

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

618

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Roger FELDSTEIN

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Ancien Interne des Hôpitaux de la Seine (Saint-Denis)

Diplômé de Psychiatrie et de Médecine légale

Né le 29 Juin 1906 à Paris

LES NÉPHROPATHIES
D'ORIGINE NERVEUSE

(Travail du Service du Professeur ABRAMI)

Président : N. FIESSINGER, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1936



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153313_0121

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Roger FELDSTEIN

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Ancien Interne des Hôpitaux de la Seine (Saint-Denis)

Diplômé de Psychiatrie et de Médecine légale

Né le 29 Juin 1906 à Paris

LES NÉPHROPATHIES
D'ORIGINE NERVEUSE

(Travail du Service du Professeur ABRAMI)

Président : N. FIESSINGER, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1936

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie.....	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale .	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale.....	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (Henri) . Pathologie médicale.
 BERNARD Étienne. Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.).. Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD..... Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 FEY Urologie.
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL..... Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD..... Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri) ... Chimie biologique.

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUÉJOUL ... Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) . Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY..... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI .. Neurologie et Psychiatrie
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET... Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING..... Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIÈVRE... Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ..... Chimie biologique.
 SÈNÈQUE..... Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.

MM.

LEROUX..... Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ABRAMI.....	} Clinique médicale.	BASSET.....	} Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE..		BROCQ.....	
AUBERTIN.....		CADENAT.....	
BRULÉ.....		GATELLIER....	
CHABROL.....		HEITZ-BOYER..	
CHIRAY.....		MOURE.....	
DONZELOT.....		QUENU.....	
DUVOIR.....		SCHWARTZ.....	
LIAN.....		VELTER.....	
PASTEUR-VALLERY-RADOT.....			
SÉZARY.....			
MM.			
ECALLE.....	} Clinique obstétricale.		
GUÉNIOT.....			
LE LORIER.....			
LÉVY-SOLAL....			
METZGER.....			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.....	Éducation physique.
LEDoux-LEBARD.....	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.....	Puériculture.
RUPPE.....	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbatio.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR NOEL FIESSINGER

Professeur de Pathologie expérimentale et comparée
Médecin de l'Hôpital Necker

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ABRAMI

Professeur de Pathologie Interne
Médecin de l'Hôpital Broussais-la-Charité

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MARCEL LABBÉ

Professeur de Clinique médicale
Médecin de l'Hôpital Cochin

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SÉZARY

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

A MONSIEUR LE DOCTEUR RAOUL BENSAUDE

Médecin honoraire des Hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR LESNÉ

Médecin de l'Hôpital Trousseau

A MONSIEUR LE DOCTEUR PERRIN

Chirurgien de l'Hôpital de Saint-Denis (Seine)

A MONSIEUR LE DOCTEUR DE VADDER

Chirurgien de l'Hôpital de Saint-Denis (Seine)

A MADAME LE DOCTEUR BERTRAND-FONTAINE

Médecin des Hôpitaux

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CHARLES ACHARD

Membre de l'Institut

A MONSIEUR LE DOCTEUR LOUIS RAMOND

Médecin de l'Hôpital Laënnec

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VIGNES

Accoucheur des Hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR HILLEMAND

Médecin des Hôpitaux

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BOULIN

Médecin des Hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR COTTU

A MONSIEUR LE DOCTEUR PARLIER

A MONSIEUR LE DOCTEUR LICHTWITZ

A MONSIEUR LE DOCTEUR WALLICH

A MONSIEUR LE DOCTEUR CLÉMENT

A MONSIEUR LE DOCTEUR S. BLOCH

A MONSIEUR LE PROFESSEUR HOVELAQUE

I

INTRODUCTION

Une observation très curieuse que nous avons eue l'occasion de suivre, dans le service de notre Maître, le professeur ABRAMI, sert de point de départ à ce travail. Il s'agissait d'un cas de néphrite, albuminurique et œdémateuse, consécutive à la rachianesthésie.

La relation de cause à effet si flagrante dans cette observation, entre l'adultération neuro-médullaire provoquée par le toxique anesthésiant et le développement de la néphropathie nous a engagé à rechercher s'il n'existait pas, dans la littérature médicale, des faits analogues et si leur étude comparative ne pouvait permettre de tracer dès à présent le cadre d'un nouveau chapitre de la pathologie rénale : celui des troubles fonctionnels et des lésions des reins d'origine nerveuse.

C'est à ce travail qu'est consacré notre thèse. Ainsi qu'on le verra, ce chapitre nouveau comporte déjà bien des faits intéressants. Des causes multiples, traumatiques, infectieuses, toxiques, tumorales, agissant

INTRODUCTION

depuis la périphérie nerveuse jusqu'à l'encéphale, sont en effet capables de réaliser des syndromes néphropatiques très divers, allant des simples troubles passagers de la diurèse aqueuse, jusqu'aux grandes formes des néphrites chroniques.

Nous allons passer successivement en revue tous ces troubles, des plus simples aux plus complexes, après avoir exposé et discuté l'observation qui a servi de base à notre travail.

II

UN CAS DE NÉPHROPATHIE PAR RACHI-ANESTHÉSIE

OBSERVATION

Un homme de 32 ans, exerçant la profession de tourneur est pris brutalement le 7 décembre 1935, dans l'après-midi, d'une vive douleur abdominale siégeant dans la fosse iliaque droite. Elle s'accompagne aussitôt de vomissements et d'une élévation de température jusqu'à 39°.

Il est d'urgence admis à l'hôpital de Vaugirard. On diagnostique une appendicite aiguë pour laquelle on décide de pratiquer d'urgence une intervention.

Sans même prendre le temps d'examiner ses urines, sans même y rechercher l'albumine, on le conduit à la salle d'opérations. Sous l'influence d'une anesthésie rachidienne à la novocaïne on pratique l'appendicectomie, et les suites chirurgicales de l'acte opératoire ont été satisfaisantes.

Mais, le lendemain de l'intervention, l'opéré remarque que ses urines, qui sont d'une abondance tout à fait normale, ont cependant une couleur singulière qu'il définit comme celle du « café très foncé ». Cette coloration anormale de ses urines va se prolonger pendant trois jours. Il s'agissait ici d'une hématurie.

Le quatrième jour qui suivit l'opération, les urines rede-

viennent progressivement claires. Mais pendant les trois jours qui suivent (c'est-à-dire du 5^e au 8^e jour) on voit apparaître de vives douleurs qui siègent à tout le territoire anesthésié par la rachianesthésie. Ces douleurs siègent au bassin, au tiers inférieur de l'abdomen et aux deux membres inférieurs.

Ces douleurs sont spontanées, la palpation et la tentative de tout mouvement les exaspèrent.

Le lendemain, c'est-à-dire le neuvième jour, le malade n'éprouve plus aucun besoin d'uriner. Cet état dura 24 heures, il a fait pratiquer un sondage qui ne ramena aucun liquide ; il s'agissait donc d'anurie.

On lui injecte alors par voie intra-veineuse du sérum salé hypertonique et 36 heures après le début de l'anurie le malade va se remettre à uriner spontanément, d'abord la valeur d'un verre d'une urine claire et qui n'a pas été analysée.

On pratique à nouveau des injections de sérum salé hypertonique, et 48 heures après le début de l'anurie la diurèse reprend un cours et un taux normal.

En même temps que le malade avait cette période d'anurie, il a présenté d'abondants vomissements bilieux. On pratique alors des lavages d'estomac qui les firent cesser.

Quant aux douleurs qui avaient leur siège aux deux membres inférieurs et qui avaient persisté jusque-là, elles diminuèrent et disparurent avec la fin de l'anurie.

Dès les premières tentatives de lever et de marche, elles réapparurent pour s'effacer progressivement.

Enfin guéri du point de vue chirurgical, le malade sort le 3 janvier 1936.

Mais vers le 7 janvier 1936, pour la première fois, il s'aperçoit en se couchant que ses chevilles sont épaissies et « enflées ».

Le lendemain, cet œdème remontait à la cuisse. Bien qu'il fût bilatéral, il a toujours prédominé au côté droit.

Le 12 janvier, le malade vient consulter à l'Hôpital pour ses œdèmes.

L'examen permet de déceler des traces d'albumine dans ses urines. On lui conseille un régime déchloruré qui détermine, pendant deux, trois jours, une régression des œdèmes sans qu'ils s'effacent entièrement.

Au bout de trois semaines de régime déchloruré, les œdèmes persistant quand même, on invite le malade à entrer à l'hôpital, ce qu'il fait le 27 janvier 1936.

— On interroge ce malade, et dans ses antécédents, on trouve qu'il a été atteint, il y a 7 ans, de tuberculose pulmonaire. Cette atteinte tuberculeuse fut décelée dans le service du Professeur LÉON BERNARD, où elle fut appelée : lobite supérieure droite.

Il a été soigné pour cette tuberculose pendant deux ans et demi par un pneumo-thorax et par des injections de crissalbine dont il recevait 25 centigrammes par semaine.

Ces injections furent d'abord pratiquées à Laënnec, dans le service du Professeur LÉON BERNARD, puis à Brévanne, puis au dispensaire LÉON BOURGEOIS à Laënnec.

Pendant ce traitement on a scrupuleusement examiné sa tolérance urinaire, sanguine et muqueuse.

— A son entrée à l'hôpital pour les troubles rénaux récents, ce malade avait encore des œdèmes bilatéraux des membres inférieurs qui remontaient jusqu'à la racine des cuisses et qui prédominaient à droite.

Ils ont tous les caractères des œdèmes rénaux : ils sont blancs, mous, indolores et forment le godet.

Il n'y a aucun œdème sur le reste du corps. Aucun œdème viscéral.

Ses urines sont claires, 1 litre 500 dans le cours du premier nyctémère.

Leur examen y décèle de l'albumine mais indosable au tube d'Esbach.

Son culot de centrifugation contient des hématies et des

leucocytes en abondance. Il contient aussi des cylindres hyalins, mais pas de cylindres granuleux (1) et pas non plus de corpuscules bi-réfringents. L'urée urinaire est à 11 grammes pour 1.000 ; l'azoturie est 28 grammes par 24 heures ; sa constante d'Ambard à 0,10.

Le cœur est normal ; la tension artérielle à 16 1/2-10. Le cœur se trouve légèrement attiré à droite par une symphyse pleurale résiduelle.

Les poumons paraissent actuellement en bon état on n'y note aucun signe de tuberculose en évolution, mais on y détecte des signes de sclérose du côté droit.

L'examen du sang montre un B.-W et un Hecht négatifs.

L'urée sanguine est à 0,35.

Les protides à 87 grammes dont 53 grammes de sérine et 34 grammes de globuline.

On trouve 4,20 pour 1.000 de lipides dans le sérum sanguin et une cholestérolémie de 1 gramme 50 pour 1000.

Une numération globulaire donne les résultats suivants :

Hématies 3.000.000.

Leucocytes 5.200 dont

polynucléaires 59 %

éosinophiles 4 %

moyens mono 17 %

monocytes 19 %

lymphocytes 1 %

Enfin, un examen du fond d'œil le montre normal.

— On a institué pour ce malade un régime déchloruré et le repos au lit. En 5 jours les œdèmes se résorbent et l'albuminurie disparaît.

Mais il faut signaler un fait particulier quant à l'équilibre chloré.

Malgré le régime déchloruré strict qu'on avait institué, qui faisait que le malade n'ingérait en tout et pour tout que

(1) Ceux-ci apparurent plus tard.

OBSERVATION

1 gr. 50 de chlore par jour, il avait accumulé du sel dans son organisme, puisque, après 4 jours de régime déchloruré strict, le taux des chlorures urinaires était de 8 gr. 20 par litre et de 18 gr. 45 en 24 heures.

Malgré cette abondante urination de chlorures une diurèse quotidienne qui atteint parfois 3 litres et ne descend jamais au-dessous de 2 litres 500, malgré la disparition des œdèmes le malade a pris du poids. De 71 kilogrammes à son entrée, il a depuis dépassé 74 kilogrammes, cet engraissement compensant la perte de poids due à la disparition des œdèmes.

Quant à sa tension artérielle, elle est tombée à 13-8 1/2.

Les chlorures oscillent entre 1,63 et 1,35 par litre d'urine avec une azotémie à 0,26. Il n'y a plus d'œdème, et la tension artérielle est de 13-8.

On peut donc considérer le malade comme guéri de la néphrite dont il a été atteint à la suite d'une rachianesthésie pour appendicite.

Dans les jours qui ont précédé sa sortie de l'hôpital, les chlorures urinaires ont été de :

2,40 pour 1.000 pour une diurèse de 2 litres ;

1,55 pour 1.000 pour une diurèse de 3 l. 500 ;

1,75 pour 1.000 pour une diurèse de 2 l. 500.

DISCUSSION

Donc, si l'on veut résumer cette observation, on voit que l'on se trouve en présence d'un homme qui, brusquement et à l'occasion d'une rachi-anesthésie pour appendicite opérée à chaud dans les délais minimum, a présenté, dans les jours qui suivirent l'intervention, une altération rénale d'abord caractérisée par une hématurie sans qu'on sache alors si elle s'accompagne de modifications de l'urée du sang qui n'a pas été examinée, puis d'une anurie complète qui a coïncidée avec l'apparition de douleurs dans le domaine anesthésié. Cette anurie a cédé aux injections de sérum salé hypertonique et a laissé derrière elle, pendant 6 semaines, une néphrite albuminurique et œdémateuse qui a paru céder momentanément au régime déchloruré et au repos.

Mais dès qu'il reprit son travail, la néphrite se manifesta de nouveau. Elle ne céda pas au régime déchloruré strict lorsque le malade continuait à travailler. Il fallut, pour obtenir la régression complète des œdèmes, de l'hypertension, de l'albuminurie, des cylindres granuleux, que le repos complet au lit vînt s'ajouter au régime déchloruré strict.

La première question qui se pose en présence de cette observation, est de savoir quel rôle a joué, dans la genèse de la néphrite aiguë, la rachi-anesthésie. Est-ce une néphrite toxique imputable à l'emploi de la novocaïne ? Ou n'est-ce pas une néphrite d'origine infectieuse due à l'appendicite ?

Au premier abord, *l'origine infectieuse* paraît la plus probable, et l'on connaît depuis longtemps, en particulier depuis les travaux de DIEULAFOY, l'histoire du rein appendiculaire.

Toutefois, il semble bien que dans le cas actuel, cette étiologie ne saurait être retenue. Et cela pour plusieurs raisons importantes.

A) Les conditions dans lesquelles est intervenue la néphrite ne sont pas du tout celles qui accompagnent l'éclosion des néphrites appendiculaires : celles-ci sont presque toujours l'apanage des formes sévères d'appendicite et spécialement des formes toxiques accompagnées fréquemment de troubles hépatiques divers. Les accidents rénaux, comme l'a montré DIEULAFOY, font partie de véritables syndromes toxi-infectieux graves.

Dans notre cas, au contraire, il s'agissait d'une appendicite aiguë bénigne, sans aucun retentissement grave sur l'état général, sans signe d'infection générale, sans aucune atteinte hépatique, et les lésions de l'appendice constatées au cours de l'opération consistaient seulement en tuméfaction inflammatoire de la muqueuse.

B) En second lieu et surtout, l'apparition de cette

néphrite a coïncidé exactement avec un syndrome nerveux tout à fait indépendant de l'appendicite, et directement en rapport au contraire avec l'anesthésie rachidienne. En même temps que survenait l'hématurie, le malade ressentait de violentes douleurs dans l'abdomen, le bassin et les membres inférieurs, douleurs qui succédaient à l'anesthésie dans le même territoire et qui se prolongèrent plusieurs jours.

C'est en raison de ces caractères, qu'il nous semble logique d'imputer à la rachi-anesthésie les troubles rénaux qui ont été rapportés précédemment.

Cette étiologie est-elle acceptable ? et y aurait-il déjà dans la littérature médicale des faits permettant de penser que des lésions et des troubles fonctionnels rénaux peuvent être directement provoqués par la rachi-anesthésie ?

Oui, car les rapports de cause à effet entre rachi-anesthésie et troubles rénaux ont été étudiés depuis longtemps.

Constatations cliniques et recherches expérimentales vont nous montrer que la rachi-anesthésie est susceptible de provoquer fréquemment des troubles de la diurèse aqueuse, des modifications de l'excrétion uréique et des substances colorées, de l'albuminurie et même des néphropathies à symptomatologie plus complète.

De nombreuses observations ont été faites à propos des troubles rénaux secondaires à la rachi-anesthésie :

ABELOUS et ses collaborateurs : BALDOUS et DOR-

NIER, s'appuyant sur leurs observations et l'expérimentation écrivent :

« PIQUANT et DREYFUS, MARCOZZI, sur les lapins soumis à l'anesthésie, SCHWARTZ, HOSEMAN, CZERMACK, ALBARAN, ERTZBISCHOFF, après recherches sur les opérés, constatent de l'albuminurie dans les trois-quarts des cas et de la cylindrurie dans un dixième des cas. Ces lésions qui sont maxima dans les 24 premières heures, persistent de 6 jours à 3 semaines.

CHEVASSU déclare qu'il faut 4 à 6 jours pour que la polyurie expérimentale retrouve son allure normale.

RANIUCCI sur 20 cas examinés a constaté chaque fois une azotémie, dans 34 pour 100 des cas une albuminurie passagère. Ces troubles peuvent apparaître 6 à 12 heures après la rachianesthésie et ne dépassent jamais le sixième jour. »

Tous les malades dont ils rapportent l'observation furent examinés 3 jours avant l'opération et dans les jours qui suivirent les interventions, qui furent faites pour les cas les plus divers.

La rachi-anesthésie fut pratiquée sans soustraction de liquide et sans barbotage.

Sur les 20 cas étudiés, les auteurs notaient une élévation du taux de l'azotémie dont les flèches dépassent toujours 0,30 et se tiennent au-dessous de 0,90. Cette élévation de l'azotémie dure au moins 7 jours (prostatectomie, pylorectomie large, hystérectomie pour annexite bi-latérale) dépassent 1 gr. et atteignent 1 gr. 30 d'élévation de la flèche.

DORNIER note dans sa thèse, après rachi-anesthésie une augmentation de l'azotémie, elle atteint une

flèche de 0,15 à 0,63 selon la substance employée. Il signale aussi les troubles de l'élimination aqueuse et de l'élimination des substances colorées.

La diversité même des résultats selon la substance employée et la quasi-constance d'une certaine flèche pour une substance donnée montrent qu'elles ne sont pas dénuées d'action sur le rein.

FORGUE et BASSET écrivent : « Question de l'azotémie post-opératoire. Un fait est indéniable : les opérations faites sous la rachianalgésie, aussi bien que celles conduites sous tout autre mode d'anesthésie, sont suivies d'une augmentation temporaire de l'azotémie... mais sensiblement moindre qu'après le sommeil anesthésique.

Quant aux troubles rénaux, les auteurs qui ont étudié la question sont unanimes à déclarer que la rachianesthésie garde sur les anesthésiques généraux l'avantage d'un retentissement général très réduit.

...Le danger des néphrites graves qui semblait résulter des travaux de SCHWARTZ n'a trouvé aucune confirmation dans les recherches ultérieures. »

HENRIET, dans sa thèse portant sur plus de 100 cas dont il étudie l'azotémie post-opératoire, apporte la confirmation d'une azotémie plus ou moins marquée après rachi-anesthésie, mais toujours notablement évidente.

Ces études viennent s'ajouter à celles que nous avons déjà vues pour montrer que la rachi-anesthésie est réellement capable de créer des troubles nerveux, allant de l'oligurie avec azotémie jusqu'à une albuminurie.

Ce que notre observation apporte donc de nouveau n'est pas le fait de voir une rachi-anesthésie provoquer des troubles durables, c'est de constater que ces troubles peuvent revêtir une telle intensité qu'ils réalisent le tableau d'une néphrite aiguë.

La question qui se pose maintenant est de savoir par quel mécanisme la rachi-anesthésie a pu provoquer cette néphrite.

Est-ce par une action directe de l'anesthésique sur les éléments du rein ? Véritable néphrite toxique comparable à celle du sublimé. Ou ne s'agit-il pas plutôt d'une action indirecte par l'intermédiaire du système nerveux ?

C'est à cette seconde hypothèse que se rangent ceux qui ont étudiés les rapports entre les altérations rénales et la rachi-anesthésie qui les a provoqués.

En particulier RATHERY et CHEVASSU, en 1931, à propos du Congrès de Strasbourg écrivent :

« La rachistovainisation provoque fréquemment sur le rein d'apparence normal des lésions appréciables pendant quelques jours.

« La rachianesthésie est pourtant moins toxique pour les reins que les anesthésies par inhalation.

La fréquence des manifestations rénales légères et minimales est extrême. »

Et les auteurs pensent ainsi que les troubles rénaux légers observés après rachianesthésie ne peuvent être expliqués par une action directe sur le rein des anesthésiques employés, vu la faible dose d'anesthé-

sique injectée. *Ces troubles seraient le fait d'une altération du système nerveux central, provoquée par la solution injectée.*

FORGUE et BASSET disent aussi :

...Au bout de 48 heures, on ne trouve plus trace de l'anesthésique dans le liquide céphalo-rachidien.

On est donc en droit de penser qu'il s'agit « d'une action purement nerveuse puisqu'il n'y a plus d'anesthésique apparent dans le liquide céphalo-rachidien.

Parce que l'anesthésique s'élimine en 48 heures du liquide céphalo-rachidien, il n'agira plus que par l'intermédiaire du système nerveux et pourra réaliser ainsi des atteintes plus ou moins marquées, allant d'un simple trouble de l'élimination d'une substance de contrôle jusqu'au mal de Bright, le plus grave, ou au cas intermédiaire : celui que nous décrivons.

ABELOUS, au cours de sa discussion, propose l'explication suivante :

« Le traumatisme n'est sûrement pas seul en cause comme le veut ARNAUD, et contrairement à ce qu'on peut tirer comme conclusions en étudiant sa thèse. Car les variations ne sont pas de même importance selon la substance employée pour l'analgésie.

*Les différences de leur action sont la preuve de leur action.
Mécanisme : Action toxique sur le rein ?*

DESPLAS et ensuite ACHARD ont montré que la substance est éliminée en quelques heures.

C'est bien plutôt par une action sur les centres nerveux, action à effets prolongés, que le rein est secondairement atteint.

Action sur les nerfs mêmes du rein ? Ce serait trop localiser le phénomène. Si l'on suit avec attention ces opérés, on ne peut méconnaître qu'il y a également un retentissement plus étendu, si minime soit-il (parésie intestinale, parésie chronique notamment, qu'il faut parfois surveiller de près).

Il semble bien qu'il faille faire intervenir une action sur le sympathique. »

et les auteurs concluent en disant :

« Les opérations faites avec rachianalgésie s'accompagnent toujours d'une augmentation de l'azotémie durant en moyenne une semaine.

Une part importante revient à l'opération même et à l'état initial du sujet.

Mais la rachianalgésie a sa part propre dans l'augmentation de l'azotémie post-opératoire.

Cette augmentation est notablement plus grave avec la stovaïne qu'avec la novocaïne.

Ces travaux montrent donc que, l'atteinte rénale déterminée par la rachinesthésie est d'origine nerveuse, puisque la substance toxique s'élimine en 48 heures au plus, et que les troubles rénaux n'apparaissent parfois pas immédiatement.

Cette action peut être durable, puisque la néphropathie qu'elle détermine peut évoluer en s'aggravant, alors que la substance toxique est éliminée depuis longtemps.

Il semble que non seulement les nerfs rénaux sont atteints mais aussi le sympathique.

Nous le verrons plus loin en étudiant les néphrites expérimentales.

Un dernier point de notre observation mérite d'être discuté : pourquoi parmi les milliers de sujets à qui l'on fait des rachi-anesthésies, notre malade a-t-il réagi de façon si anormale ? Y avait-il dans son histoire personnelle quelque raison qui pût être invoquée en faveur d'une fragilité particulière de son rein ?

Raison qui expliquerait la réaction exceptionnelle de cet organe à l'anesthésie rachidienne.

On ne peut être tenté d'incriminer les sels d'or que ce malade a reçu en traitement il y a quelques années pour expliquer l'étiologie de cette néphrite.

Sans doute le malade a été soigné pendant 2 ans 1/2 par des doses élevées de sels d'or, mais ce traitement fut poursuivi sous le contrôle médical.

A aucun moment ce malade n'a présenté au cours de son traitement de troubles rénaux.

D'ailleurs ce traitement s'est poursuivi sans jamais déterminer chez lui aucun symptôme d'intolérance ou d'intoxication aurique. Et en particulier, rien ne nous permet de penser qu'il eut alors la moindre réaction de son épithélium rénal aux sels d'or.

De plus, ce traitement était fini depuis 4 ans et demi lorsque sont apparus les symptômes appendiculaires.

Rien ne nous permet donc de dire que ce malade ait jamais présenté une néphrite aurique.

Tout au plus pourrait-on admettre que ce traite-

DISCUSSION

ment antérieurement subi ait fragilisé son rein et favorisé ensuite l'installation de la néphrite.

Mais cela est bien improbable à admettre. Il s'est écoulé 4 ans 1/2 entre la fin du traitement aurique et cette crise d'appendicite, et l'épithélium rénal pendant ce laps de temps aurait été maintenu fragilisé sans jamais manifester aucun symptôme ?

C'est une hypothèse qu'on ne peut accepter, nous écartons donc complètement les sels d'or dans l'étiologie de cette néphrite pour les raisons que nous venons de dire.

III

FAITS EXPÉRIMENTAUX

La seule conclusion pathogénique valable pour cette observation est donc que la rachianesthésie en a été la cause par son action sur le système nerveux.

S'agit-il là d'un fait exceptionnel et n'ayant alors que l'intérêt d'une curiosité pathologique ? Ce serait *à priori* surprenant. Nous allons voir en effet qu'il existe toute une série de faits, les uns d'ordre clinique, les autres d'ordre expérimental, et qui montrent à l'évidence qu'il existe indubitablement des néphropathies et des troubles fonctionnels rénaux très importants dont l'origine est une affection du système nerveux central ou périphérique.

Ces faits épars dans la littérature, méritent, nous espérons le montrer d'être groupés en faisceaux et décrits en un chapitre spécial, celui des *néphropathies d'origine nerveuse*.

Le rôle du système nerveux sur le développement des troubles du fonctionnement rénal a été souvent invoqué.

Claude BERNARD avait montré que la piqûre du

plancher du quatrième ventricule peut déterminer l'hydrurie sans glycosurie.

Plus récemment, J. CAMUS et G. ROUSSY ont établi que la polyurie dite hypophysaire est due en réalité à des lésions atteignant la substance grise du tuber cinereum au voisinage de l'infundibulum et il paraît de plus en plus que ce sont des altérations des centres nerveux qui entraînent les grandes polyuries essentielles du diabète insipide.

Mais Claude BERNARD montre aussi que la piquûre du plancher du quatrième ventricule, au-dessus du milieu d'un espace limité par les origines des deux nerfs pneumogastriques et des deux nerfs auditifs, détermine une polyurie, une glycosurie moindre que celles que l'on entraîne en piquant juste au milieu de cet espace, et, fait important, *une albuminurie* variable et plus ou moins abondante, mais constante.

« Quand on pique, dit-il, sur la ligne médiane du plancher du quatrième ventricule, exactement au milieu de l'espace compris entre l'origine du nerf acoustique et l'origine du nerf pneumogastrique, on produit à la fois une exagération des deux sécrétions gastrique et rénale ; si la piquûre atteint un peu plus haut, on ne produit très souvent que l'augmentation de la quantité des urines qui sont alors souvent chargées de matières albuminoïdes : »

AMBARD et ses Collaborateurs ont repris cette question. Ils acceptent que l'accélération de la circulation rénale et la vaso-dilatation puissent produire la polyurie et pensent aussi que le système nerveux peut

agir directement sur les seuils, et par conséquent sur la sécrétion rénale proprement dite.

A l'appui de cette hypothèse, il y a les travaux de JUNGSMANN et MEYER, pratiqués sur les lapins soumis au régime déchloruré.

On recueille séparément les urines de chaque rein et l'on constate l'identité de leurs volumes et des chlorures qu'ils contiennent.

Puis on sectionne le splanchnique gauche. Ceci amène aussitôt une polyurie du rein gauche qui est plus riche en chlorures que celle du rein droit.

Mais peu à peu les urines des deux reins redeviennent identiques.

On pique alors le plancher du quatrième ventricule, et c'est alors à l'urine du rein droit de devenir plus riche en chlorures.

AMBARD explique ainsi les résultats de cette expérience.

« Le déterminisme du phénomène est facile à comprendre. Le traumatisme que comporte la section du nerf splanchnique gauche détermine une excitation nerveuse temporaire du rein correspondant.

A la suite de cette irritation temporaire, il y a chlorurie transitoire.

Ultérieurement, la piqûre du bulbe excite elle aussi les splanchniques, mais cette excitation n'atteint plus le rein gauche dont le nerf a été coupé, elle n'atteint plus que le rein droit qui donne à son tour de la polychlorurie.

Etant donné que les deux reins reçoivent du sang de composition identique, il est évident que la polychlorurie résulte de l'action du système nerveux sur le rein...

Mais si l'action du système nerveux est évidemment la cause de la polychlorurie, à quel indice pouvons-nous affirmer que cette action s'est manifestée sur les seuils ? Dans les expériences de JUNGSMANN et MEYER, cet indice est très net, il consiste en ce que non seulement la quantité totale de chlore est éliminée et augmentée, mais encore en ce que la concentration de chlore urinaire s'est élevée. Il suffit en effet d'appliquer à ces expériences les « données que nous avons établies dans l'étude des sécrétions du chlore pour constater que la polyurie sans augmentation du taux du chlore urinaire indique une augmentation de l'excès sur le seuil. Or, comme la chlorémie est identique dans le sang de chaque rein, c'est donc que le rein polychlorurique a eu son seuil abaissé par l'action du système nerveux. »

AMBARD montre donc que *l'énervation des reins augmente l'élimination des chlorures*. Ces expériences furent ensuite reprises et confirmées par les travaux de PICO.

PICO étudie l'influence des nerfs du rein sur le seuil du glucose et montre ainsi le rapport étroit qu'il y a entre son intégrité et son élimination ; et rapporte les expériences d'AMBARD qui montrent qu'en énnervant le rein on abaisse son seuil au glucose. Ceci pourrait expliquer pourquoi chez notre malade le taux des chlorures urinaires était plus élevé alors qu'il était en pleine néphrite, que lorsqu'il atteignit le temps de la guérison.

Et c'est encore AMBARD qui écrit :

« ...dès qu'il s'agit de substances dont la concentration dans le sang importe à la vie cellulaire, leur sort n'est plus uniquement livré aux constantes, ces substances ont des

seuils, et le système nerveux en se réservant la faculté de les réviser constamment s'est du même coup assumé le privilège de faire varier leur débit, sans pour cela, d'ailleurs, avoir à intervenir dans le travail propre du rein, réglé une fois pour toutes par les constantes. »

Il semble donc qu'en fait, le système nerveux s'est réservé le contrôle de ce qui est d'intérêt vital pour l'organisme quant aux reins, c'est-à-dire, les seuils qui tiennent sous leur dépendance la composition du sang dans ce qu'elle a d'important.

Quant au rôle du système nerveux sur la production de l'*albuminurie*, il a fait l'objet de nombreux travaux.

COURCOUX a constaté qu'un simple fil de soie posé sans serré sur les veines rénales, de façon à en diminuer seulement l'élasticité, sans en réduire le calibre donnait immédiatement une albuminurie assez considérable avec oligurie.

Nous avons déjà rappelé l'expérience de Claude BERNARD à propos de l'action du système nerveux sur la diurèse. Il déterminait par cette même piqûre du plancher du quatrième ventricule de l'albuminurie.

Mais cette albuminurie peut s'obtenir en agissant sur bien d'autres points du système nerveux central.

SCHIFF obtient l'albuminurie en lésant le bulbe, la protubérance, les tubercules quadrijuméaux, les corps opto-striés.

CAPITAN, par piqûre du cervelet, de la surface convexe des hémisphères cérébraux.

SCHIFF, CERRETI, CAPITAN, sectionnent la moelle

cervico-dorsale et déterminent l'albuminurie ; ou bien, ils se contentent de l'excitation de cette région médullaire, provoquant aussi de l'albuminurie.

D'autre part, et ceci nous intéresse particulièrement, on peut amener l'apparition d'albuminurie dans les urines par une action sur les nerfs périphériques.

CAPITAN l'a produite par faradisation du nerf sciatique, par section du sciatique, par section du nerf crural chez le chien.

CORREDI l'a fait apparaître en excitant les nerfs lombaires.

VULPIAN, par section du grand splanchnique.

WOLKENSTEIN, FEINBERG, FIORI par électrisation diffuse chez le lapin.

MULLER, Claude BERNARD, par sections des plexus nerveux chez le lapin ont constaté de l'albuminurie et la mort rapide de l'animal.

Enfin une récente communication de FRUMUSAN et HAMBURGER à la Société de Biologie sur le rôle du système nerveux dans l'albuminurie orthostatique physiologique du lapin et du chien, éclaire ce chapitre de la pathologie rénale et le rôle du système nerveux sur l'albuminurie.

Nous savons que la plupart des quadrupèdes mis en position debout, présentent des troubles qui vont de la simple albuminurie orthostatique, jusqu'à la mort (dans le cas particulier du lapin), lorsque cette position verticale est maintenue un temps suffisant.

Ils montrent que lorsqu'on détruit complètement

le système nerveux rénal, l'albuminurie orthostatique disparaît constamment, l'oligurie est remplacée par de la polyurie.

Nous ne pouvons mieux faire que citer *in extenso* cet intéressant travail qui nous montre à quel point le rôle du système nerveux dans les troubles de l'excrétion rénale est important :

« Le chien, le lapin, et en général tous les quadrupèdes mis en position debout sur le train postérieur, présentent de l'albuminurie : 20 lapins, 2 chiens, 19 cobayes, mis en position debout et maintenus de sorte qu'aucune striction n'agisse sur eux présentent en 15 à 60 secondes de l'albuminurie.

Celle-ci disparaît complètement quand l'animal est remis en position normale. Parallèlement on ne voit pas de cylindrurie, ni d'élévation du taux de l'urée sanguine, mais nous avons noté, dans deux cas, une hématurie abondante.

D'autre part, l'orthostatisme paraît entraîner une oligurie considérable, qui rend utile, pour faciliter l'expérience, l'injection préalable de sérum physiologique, afin de maintenir une diurèse suffisante pour pouvoir effectuer la prise urinaire (par sondage chez le chien, par pression vésicale chez le lapin).

Sur les conseils du Docteur REILLY, nous avons précisément cherché le rôle possible du système nerveux dans les phénomènes.

Nous avons constaté qu'elle ne disparaissait pas après l'application d'une sangle abdominale serrée capable de s'opposer à la chute des viscères abdominaux, et aux coupures vasculaires ou aux tiraillements nerveux qui peuvent en résulter. Par contre, l'albuminurie orthostatique du chien et du lapin disparaît constamment après énervation rénale.

Cette opération est pratiquée aseptiquement sur le rein gauche seulement qui subit une décapsulation, puis une décortication soigneuses du pédicule vasculaire à la pince fine, s'efforçant d'arracher tous les filets nerveux qui accompagnent les gros vaisseaux. Cette énérvation mécanique est complétée par une énérvation chimique, réalisée par l'imprégnation du pédicule rénal ainsi mis à nu, par le liquide neurolytique de DOPPLER.

Le rein droit est enlevé ; cette opération est très bien supportée et n'entraîne par la suite aucun signe d'atteinte rénale.

Nos essais ont porté sur 15 lapins, 3 chiens qui avaient subi une énérvation rénale trois jours auparavant, et qui tous, présentaient de l'albuminurie orthostatique avant l'opération.

Après énérvation, celle-ci n'existait plus sur les 3 chiens et sur 13 des lapins. Des deux autres lapins, l'un présentait des traces d'albumine après l'orthostatisme, l'autre présentait une albuminurie permanente. En même temps que la disparition de l'albuminurie, on note l'absence d'oligurie qui est même remplacée par une polyurie considérable.

La simple décapsulation rénale ne suffit pas à empêcher l'albuminurie orthostatique, c'est l'énérvation qui est nécessaire.

Ainsi le fait expérimental est certain : l'énérvation rénale empêche l'apparition de l'albuminurie orthostatique, physiologique du chien et du lapin. On sait d'autre part, que l'excitation des nerfs du rein produit l'albuminurie. Ces deux données expérimentales semblent concorder en faveur d'un mécanisme nerveux des albuminuries orthostatiques.

Comment l'orthostatisme est-il capable de causer une telle excitation nerveuse ? Il est peu probable que ce soit par l'intermédiaire de tiraillements du plexus solaire par les masses viscérales ptosées puisque, nous l'avons vu, une sangle abdominale serrée n'empêche pas le phénomène.

Par contre, les expériences déjà anciennes de LEONHARD, HILL et BARNARD ont montré que chez l'animal, l'orthostatisme baisse la pression cérébrale ce qui déclanche aussitôt un réflexe splanchnique presseur de compensation.

Il est possible qu'un mécanisme analogue préside à certaines albuminuries orthostatiques humaines.

Mais des données de première importance sont fournies par REILLY et ses collaborateurs dans les expériences que nous rapportons maintenant.

Ils déterminent des lésions viscérales allant jusqu'à entraîner la mort de l'animal en portant simplement au contact du nerf splanchnique une substance faiblement antiseptique ou des toxines microbiennes à une dose infra-mortelle.

Chez le chien, animal remarquablement résistant à l'infection para-typhique, on détermine des lésions viscérales importantes et un « tumphos » très marqué par l'injection para-splanchnique d'une dose infinitésimale de cette toxine.

Ces auteurs emploient, outre les toxines paratyphiques, la nicotine, les sels de nickel, le cobalt, le sulfarsenobenzol.

« La liste de ces substances est destinée à s'accroître considérablement ; mais dès maintenant, il est permis de conclure qu'une altération brutale du sympathique abdominal, par les produits les plus divers, a pour conséquence la brusque survenue de lésions digestives à caractères hémorragiques et qui rappellent entièrement celles qui accom-

pagnent l'évolution de tumeurs cérébrales ou médullaires, ou suivent leur apparition (CUSHING, de MARTEL) (1).

Quel que soit l'agent toxique employé, les constatations histologiques sont superposables. L'injection d'une dose infra-mortelle de poison n'entraîne, au niveau des formations lymphoïdes, qu'une hyperplasie des centres germinatifs et des cellules du réticulum.

Quand la dose mortelle a été inoculée, on note l'existence d'un processus de nécrose plus ou moins étendu, intéressant le tissu lymphatique ou même la muqueuse et qui paraît sous la dépendance du trouble circulatoire. D'autre part, des lésions vasculaires portant sur les réseaux capillaires et le système artériel. Alors que les veines sont relativement épargnées, les artères de différents calibres sont frappées d'endothélite à tous les degrés.

...Ces altérations si rapides sont pourtant bien la conséquence d'une atteinte des fibres sympathiques, et ne relèvent pas d'une action directe sur les endothéliums, car on peut injecter impunément sur une branche de l'artère mésentérique une dose très supérieure du poison qui, mise au contact du splanchnique engendre des lésions artérielles.

...Telles quelles, nos expériences établissent l'intimité des relations unissant le système sympathique au système réticulé et aux endothéliums vasculaires et qui est si étroite que les réactions ou les lésions de ceux-ci reflètent aussitôt l'atteinte plus ou moins profonde de celui-là.

Ces travaux de REILLY ont été repris différemment

(1) Dans les grandes interventions chirurgicales portant sur la moelle ou le système nerveux central, on peut voir pendant une quinzaine de jours une néphrite au complet.

Rappelons à ce propos qu'on sait qu'il existe des néphrites secondaires à des syndromes lésionnels ou non, plus ou moins graves, du bassin, de l'abdomen, du système nerveux central (apoplexie par lésions bulbo-protubérancielles de CASTAIGNE).

et développés dans la thèse de FRUMUSAN. Celui-ci ajoute des observations particulières que nous allons citer.

On y verra que le simple dépôt au contact des nerfs rénaux d'une substance pratiquement amorphe entraîne une néphrite. Ainsi se trouve réalisée une néphropathie d'origine purement nerveuse, et, c'est pour notre démonstration, le plus beau fait expérimental qu'on puisse imaginer.

« *Cobaye 44/28 : reçoit le 12 mai 1934, dans l'après-midi, deux milligrammes d'acétate de plomb au voisinage du tronc du splanchnique gauche. Rien d'anormal pendant l'intervention.*

Mort le 13 mai.

A l'autopsie : Estomac plein de sang : abondante effusion hémorragique de la muqueuse à tendance exulcérente. Intestin grêle : plusieurs plaques de Peyer énormes, tuméfiées, hémorragiques, noires. Ganglions mésentériques énormes et hémorragiques. Colon plein de sang ; suffusions hémorragiques abondantes sur les muqueuses ; teinte noire foncé de toute la paroi colique. Rein gauche nettement congestionné, hémorragique, par rapport au rein droit.

On voit que 24 heures après l'injection au contact du *splanchnique gauche*, le *rein gauche* présente toutes les lésions de néphrite aiguë.

On retrouve ces lésions aux viscères desservis par le nerf que l'on avait lésé.

Aucun organe intermédiaire au cours sanguin n'est atteint. En particulier, rien n'était à signaler au foie et à la rate.

*Seul trait-d'union entre la substance et l'organe :
Le nerf.*

Nous trouvons plus loin, dans la thèse de FRUMUSAN l'observation suivante qui est encore plus démonstrative. Elle montre que non seulement une substance toxique agit par l'intermédiaire des nerfs sur le parenchyme rénal, mais encore que *la simple énervation* peut aussi déterminer une véritable *néphrite*. Nous verrons par ailleurs que les cas analogues réalisés en clinique par les hasards de la guerre, ont eu des effets analogues.

« *Lapin a/16.* Le 5 novembre, nous nous efforçons de réaliser chez le lapin une *énervation rénale bilatérale*. Après la laparatomie on découvre successivement le rein droit, puis le rein gauche, et on détruit mécaniquement à la pince les filets nerveux qui accompagnent les artères rénales. Ensuite les deux artères rénales sont enveloppées par une bandelette de gaze imbibée d'une solution d'acide phénique à 0,5 pour cent. (Nous avions préparé par erreur cette solution trop faible pour la destruction des filets nerveux, la dilution utilisée couramment dans un pareil but étant 5 pour cent). *Ainsi se trouva réalisé, non pas une destruction chimique, mais une irritation des nerfs du rein*, analogue à celle que nous produisons sur d'autres territoires à l'aide de substances toxiques différentes.

« *Deux heures après l'intervention, les urines* étaient franchement hémorragiques et chargées d'albumine (Abondante précipitation à l'acide trichloracétique).

Le 6 novembre, l'animal très fatigué présente encore des urines franchement sanglantes et albumineuses.

Mort le 7 novembre.

A l'autopsie, les reins sont très gros, de couleur écarlate.

A la coupe, ils paraissent imbibés de sang. L'examen histologique montre une *infiltration hémorragique diffuse* à la fois *interstitielle* et *glomérulaire*. L'estomac plein de sang. La muqueuse présente un aspect congestif purpurique avec quelques petites exulcérations superficielles à fond hémorragique.

L'intestin est normal.

Ainsi, une irritation sympathique juxta-rénale est capable d'entraîner à la fois, une hématurie abondante et une gastrorrhagie.

Voici deux expérimentations qui montrent le retentissement rénal d'une irritation des nerfs rénaux.

Cet effet néphrétique est caractérisé par des faits anatomiques et fonctionnels.

L'acte de déposer au contact des nerfs rénaux une substance pratiquement amorphe, suffit à déclencher un syndrome qui rappelle celui des néphrites aiguës, anatomiquement d'abord, et aussi par les troubles que présente l'animal.

Nous verrons plus loin, que lorsque cette irritation a été réalisée fortuitement chez l'homme, dans des conditions telles que la survie était possible, il se développa dans les heures qui suivirent une néphrite aiguë, hématurique, évoluant vers le mal de Bright en quelques semaines.

Une autre observation de REILLY (1) confirme qu'il n'est pas nécessaire que la substance employée soit elle-même caustique.

(1) Publiée dans la thèse de FRUMUSAN.

Voici cette observation :

« *Cobaye 48/71.* Reçoit le 18 octobre sur un *filet sympathique rénal* une goutte de solution de sublimé telle que 1/20 de centimètre cube de cette solution correspond à 1/10 de milligramme de sel.

Mort le 20 octobre.

A l'autopsie : rein hémorragique.

« Estomac énorme ; lésion hémorragique. Rate, infarctus.

Ce qui lui permettra de dire :

Un ébranlement nerveux à distance, rénal par exemple, peut entraîner une double réponse hémorragique : rénale et gastrique ».

IV

FAITS CLINIQUES

Tels sont les faits expérimentaux qui permettent d'établir l'origine nerveuse de certaines néphropathies.

Mais il est aussi des *faits cliniques* venant renforcer les arguments tirés de l'expérimentation.

Ce sont eux que nous allons maintenant considérer.

a) ALBUMINURIES NERVEUSES.

Tout d'abord, disons qu'il existe cliniquement certains *troubles de la diurèse* et certaines *albuminuries* dont l'origine purement nerveuse ne fait aucun doute.

On a constaté l'*albuminurie* souvent abondante au cours des hémorragies cérébrales, des hémorragies méningées, des crises épileptiques, dans les tumeurs du bulbe, dans les traumatismes crâniens, etc...

GUILLAIN et Clovis VINCENT ont vu en particulier dans les hémorragies méningées, après l'ictus, une albuminurie massive. Ils ont constaté que l'albuminurie ne s'accompagne d'aucun autre signe rénal et disparaît rapidement après l'ictus.

On sait, d'autre part, depuis que s'est développé la chirurgie du système nerveux, qu'au cours des grosses interventions portent sur le système nerveux médullaire ou central, et en particulier sur l'arrière-cerveau on peut voir, pendant une quinzaine de jours, s'installer une albuminurie avec cylindrurie granuleuse et azotémie élevée qui régressera sans laisser de trace (de MARTEL et VINCENT).

b) LES ANURIES NERVEUSES.

Il existe en clinique au moins deux groupes d'anuries à propos desquelles le rôle du système nerveux paraît indubitable : d'une part, les *anuries précoces des infections*, d'autre part les *anuries survenant chez un sujet dont un seul rein est lésé*.

1) ANURIES INFECTIEUSES

L'origine nerveuse des anuries précoces de la scarlatine ou de la diphtérie n'est pas une opinion nouvelle.

H. G. ROGER écrivait déjà dans son remarquable traité des maladies infectieuses :

« Dans les scarlatines, l'anurie précoce n'est que rarement l'expression clinique d'une lésion rénale, et dépend plutôt d'un trouble nerveux, et quand elle cesse, on est tout surpris de constater que les urines ne contiennent ni albumine ni cylindre,

et plus loin :

« Parmi les divers troubles viscéraux que nous croyons devoir mettre sur le compte d'une influence nerveuse, nous citerons certaines manifestations rénales de la scarlatine.

Il n'est pas rare, au début de cette maladie, de voir une anurie qui persiste 24, 36 et même 48 heures.

Au bout de ce temps, le malade rend une urine qui ne contient pas trace d'albumine et ne renferme pas de cylindre. Il est évidemment impossible pour des faits de ce genre de parler d'une lésion du rein ;

et sa conclusion sera :

« L'anurie précoce nous paraît être le plus souvent en rapport avec un trouble nerveux. »

ailleurs, l'auteur ne craint pas de dire :

... « on peut même se demander si certaines albuminuries légères ou passagères ne peuvent être rattachées à un trouble bulbaire. »

D'ailleurs, le rôle du système nerveux sur l'anurie est connu depuis Claude BERNARD. Nous rappellerons encore qu'en excitant le bout périphérique du pneumogastrique cervical, il constata que la sécrétion de l'urine diminuait.

Puis BECO et PLUMIER, en 1906, ont fait la critique de cette expérience. Mais ils pensent que le pneumogastrique agit surtout en amenant un abaissement de la pression artérielle. A cette chute s'ajouterait la vaso-constriction rénale. Cette vaso-constriction n'est pas due comme le pensait MASIUS, ARTHAUD et BUTTE, CORIN à l'excitation des fibres cheminant le long du pneumogastrique jusqu'au rein, ni à une action réflexe.

Elle serait attribuable, selon BECO et PLUMIER à l'anémie bulbaire.

Cette anémie excite les centres vaso-constricteurs, d'où s'en suit une vaso-constriction générale.

Ces fibres vaso-constrictives cheminent dans les nerfs splanchniques.

Nous avons vu chemin faisant qu'une grosse lésion du système nerveux central ou un violent traumatisme peuvent provoquer l'anurie. On peut d'ailleurs la voir survenir aussi à l'occasion d'une affection douloureuse de l'abdomen (coliques) ou d'opérations sur les organes génitaux-urinaires.

Les travaux faits par les biologistes depuis les travaux de Claude BERNARD, montrent quelle importance il faut attacher au rôle du système nerveux dans les sécrétions rénales.

En particulier, on explique ainsi l'oligurie que détermine une injection de polycarpine, substance excitatrice du pneumogastrique.

*
* * *

2) ANURIE PAR LÉSION D'UN SEUL REIN.

Pour expliquer les anuries par lésion d'un rein, on invoque le *réflexe réno-rénal*. Son rôle a été contesté comme celui des néphrotoxines qu'invoquaient CASTAIGNE et RATHERY, ASCOLI et FIGARI, et ANZOLITI surtout par les travaux d'ALBARRAN et LÉON BERNARD qui montrèrent que les lésions de l'autre rein

n'étaient pas constantes. D'autre part, M. ACHARD fait remarquer que l'on observe parfois des malades porteurs de vieilles hydronéphroses aseptiques avec destruction complète du rein correspondant chez qui l'autre rein a parfaitement résisté et se trouve en complet état d'intégrité.

Pourtant, il existe des faits qui militent de façon indiscutable pour le réflexe réno-rénal. Nous ne rapporterons que l'observation d'ELIOT rappelée par LÉON BERNARD et PARAF.

Au cours d'un sarcome du rein gauche, après avoir vérifié maintes fois l'intégrité fonctionnelle du rein droit par le cathétérisme urétéral, ils ont eu l'occasion de constater une anurie qui se déclara à la suite d'une hématurie et ne céda qu'après l'émission d'un caillot sanguin urétéral. L'anurie réflexe s'était donc développée avec un rein sain, à partir d'une obstruction passagère d'un uretère.

On a, d'autre part, reproduit expérimentalement le réflexe réno-rénal. SPALITTA, GÖTZL, chez le chien, DONNADIEU, chez le lapin, purent dans plusieurs expériences provoquer l'anurie en ligaturant l'uretère.

ALLEGIA en introduisant dans l'uretère d'un jeune chien un fragment calcaire ou un petit bloc de paraffine obtint l'anurie. HAMMERSFAHR, en excitant le sympathique par un courant faradique a pu également déterminer l'anurie.

MAUGEAIS a montré l'action des lésions rénales unilatérales sur le rein du côté opposé.

MAUGEAIS a procédé dans ses expériences par liga-

ture d'un uretère, par infection expérimentale unilatérale, par néphrectomie unilatérale et en étudiant le fonctionnement rénal de malades ayant subi des interventions chirurgicales portant sur un seul rein.

« La ligature d'un uretère pratiquée sur 4 chiens a montré chez 2, l'apparition d'albuminurie du côté opposé. Cette ligature pratiquée sur 5 lapins, a montré chez 4, l'apparition de l'albuminurie. Le cinquième lapin qui avait des traces indosables d'albumine avant l'expérience, présentait après l'albuminurie à 0,17.

De cette série de faits on peut conclure qu'un rein en rétention influence légèrement son congénère du point de vue fonctionnel.

La Ligature d'un uretère suivie de l'injection de colibacilles dans le rein détermine anatomiquement l'atrophie de l'autre rein, une hémorragie sous-capulaire et la diminution de la substance corticale.

L'infection d'un rein trouble la sécrétion et altère le parenchyme de la glande congénère d'une façon constante et marquée.

Cliniquement : du côté opposé, albuminurie. L'état de souffrance de l'organe se traduit par une tendance à faire de la polyurie (par l'abaissement du point cryoscopique), l'apparition d'albumine, une faible réaction à la polyurie expérimentale et à la phlorydzine. Tout signe qui indique une altération de la glande.

Considérant quelques observations cliniques, l'auteur dit :

« Les examens nous montrent constamment un fonction-

nement médiocre du rein opposé aux calculs... dans aucun cas il n'est indemne, car il présente constamment une albuminurie légère.

Anatomiquement, on trouve sur l'autre rein un mélange d'hypertrophie et de sclérose.

A propos du Cancer du rein.

Dans tous les cas, nous trouvons du côté sain des troubles variables. Tantôt faible albuminurie, tantôt albuminurie marquée et l'on trouve alors des cylindres. Dans quelques cas enfin, on voit se surajouter différents troubles de la fonction urinaire, telle qu'une faible élimination azotée ou une mauvaise réaction à la polyurie expérimentale ou à la glycosurie phlorydzinique.

Examens anatomiques de quatre cas :

Tous ont du côté opposé au rein cancéreux, un rein dur, petit, difficile à décortiquer avec des cicatrices fibreuses sous la capsule, de l'atrophie et de la sclérose. »

L'auteur a réalisé aussi quelques néphrites unilatérales, expérimentales, par cautérisations, par paraffination intrapyélique, injections en plein parenchyme rénal de grès en suspension, ou coagulation au chlorure d'éthyle.

« Autopsie du rein sain : légère augmentation de volume. Congestion notable (tant artères que veines et capillaires).

On remarque les mêmes modifications sur un cas clinique de néphrite hématurique unilatérale traitée par décapulation et néphrotomie. »

Plus loin, l'auteur envisage les néphrectomies uni-

latérales expérimentales. Ces études ont porté sur quatre chiens et seize lapins. Il conclut :

« Le rein laissé seul ne vaut pas, malgré son hypertrophie compensatrice, au point de vue fonctionnel les deux reins d'un animal normal. »

MAUGEAIS réalisa aussi une hydronéphrose expérimentale, et constata du côté opposé une albuminurie persistante.

D'une manière générale, l'étude des courbes urinaires et excrétoires des 40 lapins et des 9 chiens sur lesquels portèrent les expérimentations, montre le fait suivant qui est des plus caractéristiques :

Quand ils présentèrent de l'albumine dans leur urination à la suite des manœuvres qu'ils avaient subies celle-ci s'éleva d'une manière constante et régulière depuis le moment de son apparition jusqu'à la mort de l'animal.

Ces faits nous amènent à conclure que l'on ne peut pas mettre en doute le réflexe réno-rénal.

Quelle que soit la cause de l'anurie, due à la *lésion d'un seul rein*, et qu'elle soit alors *Excrétoire* (par obstruction ou compression) ou *secrétoire*, c'est l'action du système nerveux qu'il faut invoquer pour expliquer une anurie bilatérale.

C) LES NÉPHRITES TRAUMATIQUES :

L'étude des néphrites traumatiques, permet de voir réalisées *in vivo*, chez l'homme, les preuves que l'on était allé chercher sur l'animal avec la ressource de la pathologie expérimentale.

Il est établi aujourd'hui, bien que la chose ne soit pas fréquente, qu'on peut voir apparaître une néphrite bilatérale à la suite d'un simple traumatisme portant sur un seul rein.

POUSSON a fait remarquer que le rein est sensible à la moindre violence et que la simple exploration manuelle un peu prolongée de cet organe suffit parfois à faire apparaître dans l'urine des hématies et des cylindres.

On peut aussi rappeler que l'extirpation d'un rein détermine ordinairement une cylindrurie controlatérale parfois très importante. Dans un cas de POSNER, la division des urines avait fait voir au préalable que l'un des reins était sain ; on utilisa l'éther pour la narcose, mais l'opération de courte durée fut pratiquée sans l'emploi d'aucun antiseptique. Au bout de quelques heures, l'urine secrétée par le rein resté en place contenait une quantité considérable de cylindres épithéliaux et d'albumine.

Nous relatons à ce propos une observation de la thèse de HEDOUIN :

« Adolphe C., 29 ans, terrassier. Antécédents : rien n'ayant pu entraîner des lésions rénales. En juillet 1895, pendant son travail, il reçoit dans la région dorso-lombaire un choc très violent produit par l'éboulement d'un tombereau. Il a une énorme ecchymose de toute la région abdominale postérieure et gauche, 2 fractures de côtes à gauche. On le transporte à l'hôpital Broussais, dans le service du professeur GILBERT.

Le jour de son entrée à l'hôpital, il émet quelques grammes d'urine mélangée de sang, puis il resta dix jours sans uriner. Au bout de ce temps, à la suite d'une abondante saignée suivie d'injections intra-veineuses de sérum physiologique, les mictions recommencèrent et progressivement l'élimination redevint normale. Quand il sortit de l'hôpital en août 1895 il avait cependant encore de l'albumine mais son état général était très bon.

A partir de 97, il commença à avoir une série de signes que l'on peut rattacher au brightisme (céphalées continues, épistaxis, crampes, engourdissements, etc.), et en janvier 98 il entra dans le service du professeur GILBERT à Broussais parce qu'il avait de l'œdème des membres inférieurs et une dyspnée d'effort l'empêchant de travailler.

A partir de cette époque, il revient presque tous les mois à l'hôpital, reste 8 jours au régime lacté, puis sort très amélioré.

En 1899 nous l'avons vu ainsi trois fois et nous avons pu constater chez lui les symptômes habituels de la néphrite interstitielle (symptômes urinaire et cardio-artériel).

Il entra une dernière fois avec tous les signes d'un œdème aigu du poumon et mourut 10 heures après. *A l'autopsie*, on constata, en dehors de son œdème pulmonaire, les lésions

ordinaires de toutes les néphrites interstitielles, c'est-à-dire l'hypertrophie du ventricule gauche et les petits reins scléreux. Mais alors que le rein droit se présentait avec l'atteinte habituelle du petit rein rouge, contracté, le rein gauche était tout à fait spécial. A la coupe, le tissu rénal ne représentait qu'une très faible partie de sa masse, le reste était constitué par du tissu fibreux à mailles larges, à l'intérieur desquelles il existait encore des débris de tissu hémattique. »

D'autre part, SANTY, a rapporté l'histoire d'un blessé ayant reçu une balle qui s'était logée dans le pédicule rénal. Elle provoquait des hématuries répétées et profuses. On enleva ce rein par une néphrectomie. Il présentait des lésions très accentuées de néphrite. L'auteur pense qu'il s'agissait d'une irritation permanente des plexus nerveux par la balle logée dans le pédicule rénal.

Nous croyons intéressant de rappeler son observation :

« Un blessé le 23 septembre 1918 par une balle entrée à la base du thorax gauche sur la ligne axillaire moyenne à la hauteur de la dixième côte ; immobilisé dans l'ambulance de l'avant, il présente d'emblée des hématuries très importantes, sans phénomènes abdominaux. Ces hématuries se reproduisent de façon continue chaque jour, et s'accompagnent d'anémie progressive avec état général grave.

A partir du quinzième jour, les urines contiennent un peu moins de sang, et à la fin d'octobre le blessé est déclaré évacuable.

Il entre le 24 octobre à l'hôpital d'armée à Troyes. Le voyage l'a beaucoup fatigué et a réveillé les néphrorragies

qui dès l'entrée sont considérables. Le produit de la miction paraît être du sang presque pur mêlé à de nombreux caillots vermiformes.

Il n'existe pas de phénomènes douloureux. La température est normale et l'examen ne montre qu'un orifice de plaie par balle presque ponctiforme, cicatrisé à la base de l'hémi-thorax gauche. La palpation de la région lombaire légèrement douloureuse révèle une tuméfaction peu considérable de l'espace costo-iliaque.

.
« Le 28 octobre on intervient. Anesthésie à l'éther. Incision d'un abcès sur le rein gauche. La capsule adipeuse est ecchymotique, augmentée de consistance, difficile à cliver. Le rein lui-même est augmenté de volume, truffé d'une grande quantité de taches blanches, séparées par des îlots de substance rénale d'aspect ecchymotique. En l'extériorisant, on découvre un bassinnet distendu de couleur bleu foncé, comparable à une énorme veine turgescence. En l'isolant des lèvres postérieures du hile rénal on rompt les adhérences qui découvrent un orifice circulaire de un centimètre de diamètre, en regard duquel on aperçoit le culot de la balle engagé dans une branche de la veine rénale. Cette branche thrombosée ne saigne pas après l'extraction du projectile. Néphrectomie.

Histologie. — ...Lésions diffuses et polymorphes de néphrite interstitielle. »

L'auteur de cette observation explique comment le trajet de la balle peut rendre compte des hémorragies puisqu'il cherche à interpréter les lésions du parenchyme rénal, disant :

...il est beaucoup plus difficile par contre d'expliquer l'origine des lésions considérables du parenchyme rénal.

...Peut-être faut-il rapporter des lésions si étendues et si avancées de néphrite épithéliale à la présence, pendant un mois, en plein pédicule rénal d'un corps étranger qui n'avait pas été sans retentir sur les plexus nerveux péri-vasculaires ?

Les plexus ont tout d'abord été dilacérés par l'arrivée du projectile, par la suite l'organisation des adhérences qui ont fixé le bassinnet aux organes voisins a dû altérer plus encore l'innervation du rein.

Le rôle trophique du plexus rénal est assez mal défini à l'heure actuelle. Il n'en existe pas moins. Et s'il a été banal de constater depuis la guerre des troubles considérables dans le domaine cutané et muqueux, à la suite de lésions souvent légères du pédicule vasculaire des membres, il ne paraît pas trop osé de conclure que des lésions plus importantes du pédicule rénal ont pu provoquer le tableau histologique de néphrites complètes que je viens de rapporter. »

Mais si l'on conçoit encore assez bien comment pourrait se développer une néphrite traumatique unilatérale, comment expliquer les néphrites bilatérales chroniques qui semblent ne connaître d'autre origine que la contusion d'un seul rein, sinon par le truchement du système nerveux.

L'existence de ces néphrites avait déjà été signalée par POTIN et VERET.

Des observations plus récentes ne laissent pas de doute sur leur existence.

CASTAIGNE et RATHERY rapportent l'observation d'un homme qui après un choc très violent sur le côté gauche présenta des hématuries. Quatre ans plus tard, il succomba à une néphrite chronique. A

l'autopsie, le rein gauche était réduit à l'état de moignon fibreux, le rein droit était, lui, atrophié et scléreux.

KLIPPEL et CHABROL ont rapporté l'histoire d'une femme ayant subi une contusion du rein gauche. Elle fut atteinte à la suite d'une néphrite avec œdème, d'abord localisée à ce côté. Elle mourut deux mois après comme une urémique et l'autopsie montra une néphrite diffuse bilatérale.

HEITZ-BOYER relate l'observation d'un homme ayant subi un gros traumatisme de la région lombaire droite, suivie d'hématurie et chez qui se développa ensuite une néphrite chronique bilatérale dont la preuve de la bilatéralité fut faite par l'étude de l'urine de chaque rein recueillie par le cathétérisme urétéral. Des deux côtés, il y avait une albuminurie persistante et une constante d'Ambard élevée. Marchant de paire avec ces troubles, on avait montré — l'élévation du taux de l'urée sanguine.

Ces faits confirment ce qui avait été démontré par GUYON et ALBARRAN à savoir que le retentissement des lésions traumatiques d'un des deux reins sur l'autre rappelle ce qui se passe dans le cas d'une néphrite unilatérale quelle que soit son origine.

Quelle que soit son origine, elle finit toujours par retentir sur le rein du côté opposé, et y provoquant des lésions, par y déterminer l'insuffisance.

Le processus de cette inter-réaction a été longuement étudié, mais on en est encore aux hypothèses.

Les uns (GUYON) pensent qu'il s'agirait d'un ré-

flexeréno-rénal. Les autres (POUSSON) ont admis l'existence d'une néphrite sympathique que l'on pourrait comparer à l'ophtalmie sympathique et qui exigerait pour se produire un double facteur, d'une part, une action réflexe modifiant la nutrition du rein, et d'autre part l'intervention de microbes et de toxines.

D'autre encore (KLIPPEL et CHABROL) se demandent si la propagation ne se fait pas d'un rein à l'autre par l'intermédiaire des plexus nerveux du pédicule rénal. Dans l'observation qu'ils rapportent, ils n'ont trouvé que l'hyperémie des filets nerveux, mais ceux-ci étaient entourés d'une véritable gangue de tissu inflammatoire infiltrée de polynucléaires.

CASTAIGNE et RATHERY supposent que le renten-tissement d'un rein sur l'autre serait dû à des ferments particuliers, des néphrotoxines, qu'ont aussi étudiées BIERRY, NEFEDIEFF et LINDEMANN.

Elles se formeraient au dépens des éléments du parenchyme rénal frappé de mort par le traumatisme et agiraient comme de véritables albumines hétérogènes.

Leur rôle serait de confirmer la lyse définitive du parenchyme rénal nécrosé. Mais elles passeraient aussi dans la circulation et pourraient alors s'attaquer aux éléments rénaux restés sains qu'elles tendraient à détruire.

De tous ces travaux, il résulte que : quelle que soit l'opinion pathogénique que l'on admette on ne peut nier la propagation des troubles fonctionnels

d'un rein malade à l'autre ; le seul lien direct entre les deux reins, le seul qui saurait être réalisé sans affecter tout l'organisme, ne peut être que le système nerveux.

d) NÉPHRITES MÉDICALES D'ORIGINE NERVEUSE

A la suite d'affections ou d'altérations du système nerveux peuvent se développer de *véritables néphrites* dont nous relaterons les observations qui sont venues à notre connaissance.

Citons d'abord l'observation de MAY qui associe une néphrite chronique et une paralysie faciale et montre que celle-ci est secondaire à celle-là.

« La paralysie faciale du type périphérique ne fait pas partie des complications habituelles des néphrites chroniques, et je n'ai encore vu cette association signalée nulle part. J'en ai pourtant observé deux cas. Le premier assez banal, mais le second se présentait dans des conditions si particulières qu'il est difficile de ne pas établir un rapport entre le syndrome rénal et le syndrome nerveux. »

C'est c'est seconde observation que nous allons relater.

« Pill., 36 ans, entre à l'hôpital Cochin le 31 octobre 1922 pour une paralysie faciale et pour des crises dyspnéiques paroxystiques qui sont sous la dépendance d'une néphrite chronique, azotémique et hypertensive.

C'est la paralysie faciale qui a ouvert la scène et elle a évolué d'une façon très particulière par poussées successives. Chaque poussée atteint le côté droit de la face et elles se déroulent toutes exactement de la même façon : le début se fait par des douleurs dans l'oreille aux attaches du sterno-cléido-mastoïdien et au niveau du trapèze. Elles durent quelques jours, puis apparaît une paralysie faciale totale du type périphérique qui s'installe rapidement tandis que les douleurs disparaissent. La paralysie dure un temps variable, puis s'atténue et finit pas rétrocéder complètement, sauf au niveau du front qui depuis les premières crises est toujours resté paralysé.

Le malade a eu ainsi quatre poussées successives de paralysie faciale périphérique droite.

La première a duré de mai à juillet 1921 ; la deuxième de août 1921 à novembre 1921 ; la troisième d'avril 1922 jusqu'à août 1922.

Enfin la dernière poussée s'est faite à la fin d'octobre 1922 et c'est elle qui entraîne l'hospitalisation du malade.

L'évolution de la néphrite est moins facile à reconstituer. Au cours des deux premières poussées de paralysie, le malade n'accusait aucun signe fonctionnel attirant l'attention sur le rein ; il n'a pas été examiné à ce point de vue et l'on ne sait ni s'il présentait de l'albumine, ni quel était le chiffre de sa tension artérielle.

Par contre, en août 1922, c'est-à-dire à la fin de la troisième crise paralytique, il est vu par un médecin qui lui trouve une albuminurie aux environs de 1 gramme et une tension à 23-15.

A partir de ce moment apparaît une dyspnée d'effort, d'abord légère, mais qui au moment où pour la quatrième fois la face est paralysée, se complique de crises dyspnéiques nocturnes à caractères de pseudo-asthme.

A l'examen, le malade présente une paralysie faciale droite périphérique tout à fait typique, sans atteinte

de la corde du tympan et sans lésion de la huitième paire.

C'est en outre un brightique avéré. L'albuminurie est peu marquée, oscillant entre 0,50 et 1 gramme et accompagnée de cylindres ; il n'y a aucun œdème. Par contre l'hypertension est manifeste à 24-15, avec un cœur hypertrophié et un bruit de galop.

L'urée sanguine atteint 1 gr. 79 ; la réaction de Wassermann est négative. L'état général est bon et le malade ne paraît pas encore profondément touché. Pourtant, l'évolution va se faire avec une rapidité foudroyante.

L'urée sanguine montre de 1 gr. 79 le 20 novembre à 2 gr. 76, le 26 novembre. Le 30 novembre apparaît une grande crise de dyspnée qui nécessite une large saignée. Le malade paraît soulagé pendant quelques jours, mais dans la nuit du 7 au 8 décembre survient une crise comitiale, la saignée faite à ce moment montre une urémie à 3 gr. 81. Les crises comitiales se renouvellent les nuits suivantes, et au milieu de décembre le malade succombe. L'autopsie n'a pu être pratiquée. »

Cette observation nous paraît très significative.

« Tout d'abord, la paralysie faciale a évolué d'une façon très particulière. Nous n'avons pas l'habitude de voir cette affection récidiver, et la série de poussées successives qui se sont reproduites à 4 reprises, de mai 1921 à octobre 1922 est certainement quelque chose de tout à fait anormal. D'un autre côté, parallèlement à cette paralysie faciale, a évolué une néphrite hypertensive et azotémique à marche rapide chez un sujet jeune et antérieurement bien portant ; et la dernière crise faciale a été accompagnée d'une aggravation vraiment foudroyante des accidents rénaux... on ne peut s'empêcher d'établir un rapport entre les accidents paralytiques faciaux et l'évolution de la néphrite.

...on pourrait incriminer un virus inconnu ou une cause toxique qui frapperait à la fois le noyau d'origine du facial

et le parenchyme rénal, réalisant ainsi une sclérose rénale avec lésions nerveuses analogues aux altérations hépatoneurves de la maladie de Wilson.

...mais dès à présent, cette association d'une néphrite chronique évolutive et d'une paralysie faciale pose un problème qui, même sur des documents imparfaits, mérite d'être signalé. »

Rappelons maintenant l'observation de TREMOLIERES et VERAN :

OBSERVATION. — R..., Adrien, employé de commerce, âgé de 28 ans, est amené à l'hôpital Boucicaut, salle Jean-Petit, le 24 janvier 1929, en état de coma convulsif.

Au dire de sa femme, les troubles actuels ont débuté deux jours après l'apparition d'une éruption zostérienne, dont les traces sont encore évidentes dans la région angulo-maxillaire droite. Cette éruption est apparue le 21 janvier, accompagnée de fièvre à 38°5. Le 23 janvier, brusquement, vers 15 heures, le malade est pris, au cours de son travail, de céphalée intense avec amblyopie et nausées. La céphalée, atroce, généralisée, lui arrache des cris. Les vomissements, incessants, en fusée, alimentaires puis bilieux, révèlent une intolérance gastrique absolue. L'amaurose est complète. Le malade, très pâle, agité, subdélirant, secoué de tremblements musculaires au visage, aux bras, aux jambes, perd peu à peu connaissance et tombe dans le coma. Cette progression dramatique n'a pas duré plus de cinq heures.

Dans la nuit du 23 au 24 janvier, l'état du malade est des plus alarmants. Couché sur le dos, le visage douloureux et d'une pâleur mortelle, il gémit sans cesse, s'agite et reste indifférent à toute sollicitation. Dès le soir apparaissent des convulsions cloniques, d'emblée généralisées, durant quelques secondes, une demi-minute ou une minute, et se répétant toutes les cinq ou dix minutes. Par moments, la

crise convulsive se prolonge presque sans interruption pendant plusieurs minutes et le malade, épuisé, reste inerte pendant une ou deux heures. Il perd ses urines à plusieurs reprises.

Le 24, vers 9 heures, R..., est transporté à Boucicaut, dans notre service.

C'est un homme plutôt maigre et de taille moyenne. Agité, presque délirant, il se plaint d'une céphalée intolérable qui lui arrache des cris ; pressant sa tête entre ses mains, il sort sans cesse de son lit, où il n'est maintenu qu'à grand'peine. Désorienté, répondant difficilement aux questions qu'on lui pose, il ne se rappelle pas les troubles survenus depuis vingt-quatre heures. La température est de 37°8. Le pouls régulier, vibrant, bat à 120. Le visage et le tégument tout entier sont d'une pâleur extrême sur laquelle tranche, dans la région rétro-angulo-maxillaire droite, un placard de teinte rouge un peu fanée semé de vésicules en voie de dessiccation. Cette lésion, d'aspect zostérien, a, dans l'ensemble, la forme d'un petit triangle dont la base oblique, en bas et en avant, affleure l'angle de la mâchoire, tandis que la pointe descend sur la face latérale du cou.

Sur le front, du côté droit, quelques taches brunâtres sont les traces d'une éruption analogue, apparue six mois auparavant.

Au cœur, au-dessus de la pointe, un bruit de galop intense et, au foyer aortique, un éclat très clangoreux du 2^e bruit. Tension artérielle : 28/19 (au Vaquez-Laubry) ; 18 respirations par minute, sans troubles du rythme. Pupilles égales, non myotiques, réagissant bien à la lumière et à l'accommodation. Pas d'œdème du visage, ni des parties déclives. Perte involontaire des urines.

L'on pratique une ponction lombaire, divers examens de sang et d'urines, un examen du fond de l'œil. Nous en donnerons les résultats après avoir résumé l'histoire du malade.

Dans les antécédents héréditaires de R..., rien de particulier : mère décédée à 60 ans de tuberculose pulmonaire, père mort accidentellement à 28 ans. Pas d'hypertension parmi les proches parents.

R..., n'a eu aucune des maladies infectieuses de l'enfance, nul symptôme qui puisse être attribué à la syphilis. Très sobre, il a toujours mené une vie calme et régulière.

En 1923, R..., souffre d'une fistule anale, qui guérit après intervention, et, en 1924, d'une hydrarthrose du genou, d'origine probablement traumatique. Sa femme et son enfant, actuellement âgé de six ans, sont très bien portants.

C'est en juin 1928 que débutent les troubles actuels, essentiellement caractérisés par des crises hypertensives stéréotypées, survenant à trois reprises au décours d'éruptions zostériennes faciales. La première de ces éruptions zostériennes, occupant la région frontale droite, apparaît le 29 mai 1928, accompagnée de fièvre légère. Trois jours après, céphalée, vomissements, amblyopie, puis amaurose se déclenchent soudain et s'accroissent parallèlement. Quelques heures plus tard, le malade est dans le coma, vomit perd ses urines, tandis que des convulsions cloniques se succèdent par intermittences pendant quarante-huit heures. Dès cette première atteinte, les accidents revêtent l'aspect qu'ils garderont toujours désormais et dont nous avons donné plus haut une description détaillée.

Le 4 juin, R... est amené à Boucicaut, sorti du coma, sans convulsions. Tension artérielle : 29/20 ; tachycardie : 110. Bruit de galop. Nul trouble pupillaire.

Azotémie : 1 gr. 30. Glycémie : 1 gr. 20. Albuminurie (3 grammes par litre). La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien où la réaction du benjoin colloïdal est également négative.

Le lendemain, 5 juin, après vingt-quatre heures de diète lactosée, l'amélioration est considérable. La malade se

plaint seulement d'une légère céphalée, le bruit de galop a disparu, la tension artérielle est tombée à 20/14,5, le pouls à 80, l'azotémie à 0 gr. 84, l'albuminurie à 2 grammes. Diurèse : 1 litre à 1 l. 500 par vingt-quatre heures. La température oscillera de 37° à 37°7 jusqu'au 8 juin.

Le 10 juin, le malade semble guéri. Nul trouble subjectif. Tension artérielle : 13/3. Azotémie : 0,50. Pas d'albuminurie. Diurèse 1 l. 300 par vingt-quatre heures. A aucun moment il n'y a eu d'œdème apparent. Le 12 juin, R... sort de l'hôpital sur sa demande et reprend son métier de vendeur.

Quatre mois et demi se passent sans incident.

Le 26 septembre, R..., qui a suivi un régime alimentaire mixte et varié, n'a pas d'albuminurie et le taux de l'urée sanguine est de 0 gr. 45.

Le 27 octobre 1928, apparaît pour la deuxième fois, une éruption zostérienne, dans la région frontale droite, exactement dans le même territoire que la précédente. Dès le lendemain 28, le paroxysme hypertensif se manifeste par des troubles identiques à ceux du mois de juin. Le 29 octobre, le malade est transporté à Boucicaut.

Les convulsions cloniques se répètent cinq ou six fois par jour, du 29 au 31 octobre. Le bruit de galop, la tachycardie, sans troubles respiratoires accompagnent l'hypertension (26/18), l'hyperazotémie (1 gr. 45) et l'albuminurie (3 gr. avec le réactif d'Esbach) sans glycosurie. L'examen du fond d'œil (Dr SENDRAL) ne révèle rien d'anormal. Le champ visuel, la vision des couleurs ne sont pas troublés. Diurèse : 1 l. 300 à 1 l. 500 par vingt-quatre heures. Le soir de l'entrée à l'hôpital, la fièvre est à 38°. Le lendemain, elle atteint 38°3 et tombe le surlendemain.

La vague d'hypertension, d'hyperazotémie et d'albuminurie descend plus lentement qu'en juin 1928, et, cette fois-ci, contrairement à ce qui s'était passé précédemment, laisse persister quelques troubles. Le 18 novembre, si la

tension est normale (13/7) et l'albuminurie disparue, l'azotémie se maintient à 0 gr. 59 et ne descendra plus jamais au-dessous de ce chiffre.

Le 20 novembre, R... sort de l'hôpital. Il a perdu ses forces, reste pâle et amaigri.

Il vient nous consulter le 15 décembre. Ce jour-là, tension artérielle : 16/9 ; azotémie : 0 gr. 60. Diurèse : 1 l. 500 par vingt-quatre heures.

Pour la troisième fois, le 24 janvier 1929, au surlendemain d'une éruption zostérienne cervicale, R... est amené à Boucicaut dans un état des plus alarmants. Tandis qu'en juin et en octobre 1928, la vague hypertensive avait été suivie d'une apparente guérison clinique, cette nouvelle crise marque le début d'accidents cardio-rénaux graves, dont nous allons suivre l'évolution progressive.

Nous avons décrit l'aspect du malade le 24 janvier, jour de son hospitalisation. Alertés par les incidents du précédent séjour, nous pratiquons, dès le 25 janvier jusqu'à la fin de la maladie, toute une série d'examens de laboratoire.

Tension artérielle, 23/11 ; pouls, 90. Azotémie 1 gr. 55. Glycémie : 1 gr. 40. Réaction de Bordet-Wassermann, négative. Uricémie : 0 gr. 70.

Examen hématologique : Numération globulaire : globules rouges, 4.364.000. Globules blancs, 17.000. Pourcentage : polynucléaires, 82 ; moyens mono. 1 ; lymphocytes, 15 ; grands mono., 2.

Ponction lombaire : Liquide céphalo-rachidien clair, hypertendu, s'écoule en jet. Cytologie : 9 éléments par millimètre cube, dont 95 % de polynucléaires intacts. Albuminose : 0,71. Urée : 0,90. Glucose : 0,15. Réaction de Bordet-Wassermann impossible, car liquide anticomplémentaire. Benjoin colloïdal négatif. Inoculation du liq. c-r. à la cornée du lapin : résultat négatif (pas de vésicules).

Réaction de fixation pratiquée en employant comme antigènes des croûtes de zona et de varicelle par le Dr URBAIN,

de l'Institut Pasteur : positive avec le liquide céphalo-rachidien, négative avec le sang.

Urines : Troubles et d'aspect chyleux à l'émission, elles s'éclaircissent rapidement, mais incomplètement, en laissant déposer une très épaisse couche de cristaux d'acide urique. Ceux-ci forment à peu près 95 % du sédiment urinaire, qui occupe en hauteur dans le bocal, environ les 2/3 de la masse des urines fraîchement émises. Au microscope, ces cristaux ont l'aspect fort peu classique de très volumineux ovoïdes limités par des angles rentrants. On les caractérise par la réaction de la murexide.

Il n'y a dans les urines ni cylindres, ni cellules, ni sang.

Albuminurie : 5 grammes par litre (réactif d'Esbach). Pas de glycosurie.

Le volume total des urines ne peut être mesuré, car le malade a encore quelques mictions involontaires.

Examen des yeux (Dr SENDRAL) : pupilles de dimensions normales, réagissant normalement à la lumière et à la distance. L'examen du fond d'œil, après atropinisation, montre l'existence d'un œdème du pourtour de la papille, sans altération vasculaire, sans spasme de l'artère centrale de la rétine. Vision simplement quantitative.

Le 26 janvier, sous l'influence de la diète hydrique, une amélioration notable s'est esquissée. Le malade est plus conscient ; les convulsions, l'incontinence d'urines ont cessé. La tension est tombée à 19/9, le pouls à 90, l'azotémie à 1 gr. 25, l'albuminurie à 2 grammes, le sédiment des cristaux uriques est moins abondant. La céphalée est très tenace.

Le 27 janvier, la céphalée, l'amblyopie, les vomissements reprennent, mais non les convulsions. Réascension parallèle de la tension (22/15), du pouls (120), de l'azotémie (1 gr. 52), de l'albuminurie (5 grammes), de l'uricurie, toujours sans glycosurie. Cholestérolémie : 1 gr. 95. Diurèse : 1 l. 5. Une saignée de 100 grammes apporte au malade un léger sou-

lagement. La vision devient meilleure et l'on note la disparition presque complète de l'œdème péri-papillaire.

Le 28 janvier, l'amélioration est générale : tension : 17/12 ; pouls : 80 ; azotémie : 1 gr. 25 ; uricémie : 0 gr. 48 ; les urines s'éclaircissent. Albuminurie 1 gr. 25. Cholestérolémie : 1 gr. 55 ; Diurèse : 4 l. 500.

Le 29 janvier, l'état du malade s'aggrave. La tension s'élève à 22/17, l'azotémie à 1 gr. 60, la cholestérolémie à 1 gr. 70, l'albuminurie à 4 gr. 50. La diurèse est de 1 l. 5. La céphalée, l'amblyopie s'accroissent. La température atteint 37°8 le soir. Ces troubles sont les prodromes d'un paroxysme hypertensif qui survient le lendemain et dont l'un de nous a pu observer toutes les phases.

Le 30 janvier au matin : tension 17/11, pouls 80. A 12 h. 30 augmentation soudaine de la céphalée, qui devient intolérable : le malade crie, s'agite. En même temps : état nauséeux et baisse progressive de la vision avec sensation de brouillard devant les yeux. Pas de modifications de la respiration. Tension 22/17. Pouls vibrant, à 90. Le brassard du sphygmotensio-phoné est laissé au bras du malade.

A 12 h. 35, vomissement bilieux, en fusée. Le malade, interrogé, gémit et répond avec peine, tant il souffre de la tête. Il dit ne ressentir ni fourmillements dans les jambes, ni angoisse, ni constriction épigastrique ou précordiale, ni douleurs, mais un malaise immense, indéfinissable. Les pupilles sont normales.

A 12 h. 45, R... perd connaissance ; tout son corps devient d'une pâleur mortelle, sauf les pieds et les mains qui sont violacés et bouffis, sans refroidissement, ni sueurs. A ce moment la tension atteint 30/21, la vibration est extraordinairement intense, le pouls bat à 140.

Quelques secondes plus tard, des secousses cloniques agitent le corps et le visage du malade. Elles rappellent celles d'une crise d'épilepsie généralisée d'emblée, sans phase tonique, sans point de départ fixe. Trois ou quatre secousses

se succèdent en une demi à une minute et recommencent après un répit d'une ou deux minutes. Une prise de sang faite quelques instants après le début de ces convulsions donne les résultats suivants : azotémie 1 gr. 75 ; glycémie 1 gr. 60 ; uricémie 1 gramme ; cholestérolémie 2 gr. 10. Réserve alcaline : 48,10.

Au cœur sont apparus un rythme de galop et un clangor intense du 2^e bruit. Le malade perd ses urines vers 12 h. 50. Ses convulsions cloniques se répètent jusqu'à 13 h. 5 où l'on note la dernière secousse convulsive.

A 13 h. 20 : tension : 25/17, bruits de vibration moindre, pouls 110.

A 13 h. 30 : tension : 22/15 ; pouls 90. Ces chiffres se maintiennent jusqu'au lendemain.

Le réflexe oculo-cardiaque était, avant la crise : 80/70 ; pendant la crise, 140/128, et après la crise : 90/86.

La recherche du réflexe solaire pendant le paroxysme hypertensif, par compression progressive et profonde du creux épigastrique, ne modifie pas la tension artérielle, mais diminue la vibration et l'indice oscillométrique, qui passe de 8 à 3,5. Les mouvements du malade rendent cette recherche difficile et ses résultats aléatoires.

Le réflexe pilo-moteur, normal avant la crise, n'est pas influencé par elle.

L'examen du sang, fait à 14 h. 30, donne les résultats suivants : globules rouges, 4.800.000 ; globules blancs, 23.000 ; poly., 27 ; moyens mono., 19 ; lymphocytes, 6 ; grands mono., 2 ; éosinophiles, 2 ; formes de transition, 4.

A 14 heures, le malade reprend peu à peu connaissance. N'ayant aucune notion du paroxysme récent, il est profondément apathique et comme somnolent. Le bruit de galop persiste, intense. La température est normale.

Les urines sont d'aspect très chyleux, par suite de l'extraordinaire abondance de gros cristaux d'acide urique. Elles contiennent 3 gr. 75 d'albumine au réactif d'Esbach et ne

renferment ni sucre, ni sang, mais quelques rares cylindres hyalins.

Pendant les jours suivants, l'état du malade s'améliore régulièrement. La céphalée et la lassitude continuent. La vision revient lentement. Le bruit de galop persiste et persistera définitivement. Les chiffres de la tension, du pouls, de l'azotémie, de la cholestérolémie, de la glycémie, de l'albuminurie et le volume du sédiment urique décroissent avec un parallélisme et une régularité frappants.

Le 2 février : tension 12 ; pouls 80 ; azotémie 1 gr. 15 ; glycémie 1 gr. 10 ; cholestérolémie 1 gr. 25 ; uricémie 0 gr. 90. Constante d'Ambard 0,230 (calculée sur 2 heures, le malade ayant été sondé). Phénol-sulfone-phtaléine, 15 % ; diurèse, 1 l. 300.

Le malade, soumis à la diète hydrique depuis le paroxysme hypertensif, est progressivement alimenté (riz à l'eau, endives, miel, oranges). Il est maintenu au régime hypoazoté et déchloruré, à cause de la bouffissure du visage.

Le 6 février, un examen plus complet des fonctions hépato-rénales donne les résultats suivants :

Sang : Urée : 0 gr. 85 par litre ; azote total non protéique, 0 gr. 50 ; azote résiduel, 0 gr. 11 ; cholestérol 1 gr. 25 ; acide urique 0 gr. 09 par litre ; glucose 0 gr. 95 ; protéines-totales 61 grammes par litre pH 7,03. Réserve alcaline 64, 04. Cl globulaire, 1 gr. 841 de Cl. par litre ; Cl plasmatique 3 gr. 48 ; Cl. total 2 gr. 82 de CL.

Temps de saignement et de coagulation normaux.

Urines : Urée par litre 17 gr. 37 ; acide urique 0 gr. 39 ; phosphates (en $P^2 O^5$), 1 gr. 14 ; chlorures (en NaCl, 0 gr. 48) albuminurie 0 gr. 90.

Le 8 février, un examen radiologique portant sur le cœur, l'aorte, le médiastin et les poumons, le tube digestif, ne révèle aucune anomalie statique, ni dynamique. Notons, en particulier, les dimensions normales du ventricule gauche et de toutes les cavités cardiaques. La radiographie

des régions surrénales ne comporte aucune image anormale.

Le 9 février, l'épreuve de Goetsch (injection sous-cutanée de 0 gr. 001 d'adrénaline au 1/1000 et ingestion de 150 gr. de glucose dans 400 grammes d'eau tiède) est fortement positive. Avant l'épreuve : pouls 74 ; tension 16/11 ; R. O. C. 74/60. Après l'épreuve : tachycardie 100 pendant une heure ; tension 18/9 ; exagération du R. O. C. 100/82 ; glycosurie 7,02 par litre, 1 h. 30 après l'injection d'adrénaline 0,04 par litre 4 h. 30 plus tard.

Le 10 février, épreuve du nitrite d'amyle, qui est très positive. Avant l'épreuve : pouls 82. Tension 17/11 R. O. C. 82/72. L'inhalation provoque la vasodilatation et la cyanose immédiate du visage. Aussitôt après l'épreuve : hypotension 13/5 puis : hypertension et tachycardie atteignant une minute après 19/11 et 110, deux minutes après 24/16 et 130 avec exagération extrême du R. O. C. qui passe à 120/44. Cinq minutes après le début de l'épreuve, retour à l'état antérieur.

A aucun moment, il n'y a eu de sueurs, de troubles pupillaires, ni pilo-moteurs.

Du 10 au 20 février, l'état du malade s'améliore notablement. L'aspect bouffi du visage persiste cependant, ainsi que le bruit de galop. Azotémie 0 gr. 55. Albuminurie variant de 0 gr. 25 à 0 gr. 40 par litre. La diurèse se maintient désormais entre 2 litres et 2 l. 500 par vingt-quatre heures et, fait nouveau, le malade a de la polyruië nocturne, et l'on trouve dans le culot urinaire des cylindres granuleux et colloïdes assez abondants.

La ponction lombaire ramène un liquide clair, non hypertendu, contenant : lymphocyte, 1 ; albumine 0 gr. 26 ; glycose 0 gr. 25 ; urée 0 gr. 68 ; réaction de Bordet-Wassermann : liquide anti-complémentaire.

Cette réaction reste négative avec le sang, même après tentative de réactivation.

Le 21 février, sans cause apparente, la tension remonte à 21/14.

L'on étudie l'action de l'acétylcholine sur la tension artérielle générale, la tension oculaire et la tension de l'artère centrale de la rétine, ces dernières prises par M. SOURDILLE. Avant l'épreuve, le malade à jeun et au repos absolu depuis quatre heures ne se plaint d'aucun trouble subjectif. Tension artérielle : 21/14. Tension œil droit 20 sclérale ; tension de l'artère centrale de la rétine droite 70/110 ; réflexe oculo-cardiaque 88/72.

On injecte 0 gr. 20 d'acétylcholine intra-musculaire.

A la dix-huitième minute, brusquement et parallèlement s'accroissent : la tension artérielle générale à 21/9,5 la tension de l'œil droit, 23 sclérale la tension de l'artère centrale de la rétine 80, le réflexe oculo-cardiaque : 100/68. Ces troubles durent quatre minutes et rétrocedent progressivement. A la vingt-deuxième minute, mêmes chiffres qu'avant l'épreuve.

A partir du 23 février, l'état du malade s'aggrave. Céphalée, pâleur, obnubilation, bouffissure du visage s'accroissent. En même temps s'esquisse le début d'une longue vague hypertensive avec ses troubles satellites. Avec elle, ils ne prendront fin qu'au début d'avril.

Du 23 février au 3 mars, la tension oscille autour de 21/13, l'azotémie autour de 0,90, l'albuminurie autour de 0,70 à 1 gramme, la diurèse aux environs de 1 l. 500.

Du 3 au 12 mars tous les troubles s'aggravent et le malade se plaint de douleurs musculaires, fugaces, intermittentes, dans les membres supérieurs et inférieurs. Tension 23/16 ; pouls 120 ; azotémie 1 gramme ; albuminurie 2 grammes.

Le 12 mars, fièvre à 38°. Le 13 coup d'hypertension à 28/22 avec épistaxis, céphalée, vomissements, myalgies intenses, tachycardie, mictions involontaires.

Cholestérolémie 2 grammes ; albuminurie 10 grammes par litre. Dépôt considérable de cristaux uriques.

Examen du sang : Globules rouges 5.120.000 ; globules blancs 26.400 ; poly. 87 ; moyens mono 10 ; éosinoph. 1 ; formes de transition 2.

Une saignée de 150 grammes ne soulage pas le malade.

Le 14, reprise de l'épistaxis, qui est très abondante. Tension 24/16 ; albuminurie 7 grammes ; fièvre persistante à 38°.

Du 15 au 22 mars, la céphalée, les myalgies, l'insomnie cèdent lentement. Les épistaxis reprennent chaque jour, malgré les tamponnements. La tension oscille peu autour de 24/14. L'azotémie descend à 1 gr. 45, la cholestérolémie à 1 gr. 38 ; la glycémie à 1 gr. 20 ; l'albuminurie à 3 grammes et le sédiment urique diminue.

La polyurie se maintient entre 2 litres et 2 l. 500 avec pollakiurie nocturne et cylindrurie abondante.

L'auto-hémothérapie est pratiquée tous les 3 jours jusqu'au 5 avril ; elle n'apporte aucune amélioration.

A partir du 23 mars, l'état du malade s'améliore. La fièvre cesse le 3 avril, après avoir atteint 38° tous les soirs du 29 mars au 3 avril.

La tension artérielle descend progressivement de 20/15 le 28 mars à 16/12 le 3 avril ; mais l'azotémie se maintient à 0 gr. 95 ; l'albuminurie à 1 gr. 50 ; la diurèse à 2 l. 500.

Le 11 avril, le malade sort de l'hôpital. Tandis qu'après les séjours qu'il y avait faits en juin et en octobre, il avait pu reprendre son métier, cette fois-ci il ne peut travailler. Pâle, anémique, un peu bouffi, profondément asthénique, il est incapable à cause de la dyspnée d'effort, de la moindre activité. Il a des signes de néphrite chronique avec défaillance ventriculaire gauche, le bilan clinique et fonctionnel de ces troubles pouvant se résumer ainsi : bruit de galop permanent ; tension artérielle 16/10 ; azotémie 0 gr. 95 (régime alimentaire très hypo-azoté et déchloruré) ; albuminurie 1 gramme par litre ; polyurie claire (2.500 à 2 l. 800 par 24 heures) pollakiurie nocturne, cylindrurie importante

(cylindres granuleux et colloïdes) ; constante d'Ambard voisine de 1 ; élimination de la phénol-phtaléine : 0.

En somme, l'état de ce malade est des plus précaires et la rapidité de l'évolution fait présager l'imminence de l'asystolie. Elle ne tarde pas à se produire.

Le 2 mai, le malade vient nous consulter. Il est pâle, bouffi, et ses jambes sont notablement œdématisées. Il a de la dyspnée même au repos (30 respirations par minute). Les bruits du cœur sont assourdis. Le bruit de galop persiste. Le pouls régulier, petit, bat à 120. La tension est de 25/17. La pointe est abaissée dans le 6^e espace, en dehors de la région mamelonnaire, et le foie, douloureux, dépasse de deux travers de doigt le rebord costal. Il y a de nombreux râles sous-crépitaunts congestifs aux bases pulmonaires. Azotémie 1 gr. 55 ; Albuminurie 4 grammes.

Devant cette aggravation, nous recherchons les traces d'une nouvelle poussée zostérienne et nous trouvons, sur le bord de la narine gauche, deux petits placards, l'un sur l'aile du nez, l'autre à la partie inférieure de la cloison, dont les vésicules sont à peu près desséchées. Le malade affirme que ces lésions cutanéomuqueuses, apparues le 27 avril et strictement unilatérales, ont eu d'emblée le même aspect que les éruptions antérieures du front et du cou, mais elles se sont, de plus, accompagnées d'un prurit léger et de larmoiement de l'œil gauche.

Le malade revient à l'hôpital le 7 mai. Malgré le repos au lit et la cure de réduction des liquides la défaillance cardiaque est très accusée. La dyspnée au repos est extrême (50 respirations par minute) R... est assis dans son lit, très pâle, amaigri, anxieux, secoué d'une toux incessante, sans sommeil. Le visage, les chevilles et les parties déclives sont infiltrés d'un œdème discret, blanc et mou. Les bruits du cœur sont très sourds. La matité cardiaque est augmentée dans tous les sens. La pointe bat dans le 7^e espace, en dehors de la ligne mamelonnaire. Le bruit de galop droit est in-

tense. Le clangor du 2^e bruit aortique a disparu. Le pouls petit, régulier, bat à 130. Tension artérielle : 22/17. A la base pulmonaire droite, la ponction ramène 250 grammes d'un liquide citrin à réaction de Rivalta négative, non spontanément coagulable, contenant 8 gr. 26 d'albumine totale et 0 gr. 12 de fibrinogène par litre et où l'on trouve une prédominance de cellules endothéliales, de très rares lymphocytes et quelques polynucléaires intacts. Du côté gauche, la ponction ne ramène que 10 centimètres cubes d'un liquide identique.

Le foie est douloureux et gros, dépassant le rebord costal de 3 travers de doigt. Azotémie : 0,90. Albuminurie : 3 gr. Diurèse 1 l. 400.

Examen du sang : globules rouges 3.348.000 ; globules blancs 9.360 dont poly. 83 ; moyens mono 12 ; lymphocytes 2 ; éosinophile 1 ; forme de transition 2 ;

L'examen radiologique du cœur confirme les données cliniques ; augmentation du volume de tout le cœur et surtout du ventricule gauche ; pointe abaissée et arrondie, battant dans le 7^e espace, en dehors de la région mamelonnaire ; débord important des cavités droites ; grisaille des zones hilaires et du médiastin postérieur.

La radiologie des poumons après évacuation pleurale met en évidence une stase veineuse extrêmement intense. Malgré la diète lactosée, la purgation saline, les toni-cardiaques, l'état du malade s'aggrave rapidement.

Le 9 mai : rythme fœtal, dyspnée intense, toux quinteuse, vomissements bilieux incessants. Azotémie 3 gr. 90 ; glycémie 1 gr. 17 ; albuminurie 4 grammes ; diurèse 900 gr. Des injections intraveineuses quotidiennes d'ouabaine sont pratiquées pendant 5 jours.

Malgré ce traitement, l'état du malade s'aggrave sans cesse. Il est d'une pâleur extrême ; les membres inférieurs, la région lombaire, le visage sont infiltrés d'un œdème blanc et mou de plus en plus volumineux. La dyspnée extrême

FAITS CLINIQUES

l'oblige à passer les jours et les nuits assis dans un fauteuil. La diurèse s'abaisse à 150 à 200 grammes par 24 heures à partir du 13 mai, malgré des injections sous-cutanées de théobromine. La dilatation cardiaque s'accroît, les bruits du cœur sont de plus en plus assourdis et le rythme de galop ne se perçoit plus qu'à la palpation. La tension artérielle maintient voisine de 21/15. Azotémie 3 gr. 07. Albuminurie 4 grammes.

Le 17 mai, avant-veille de la mort, apparaît dans la soirée pour la 5^e fois, une éruption zostérienne sus-orbitaire du côté droit. Elle est moins étendue et plus haut située que les éruptions précédentes et siège à la partie haute du front, un peu au-dessous de la ligne d'implantation des cheveux.

Le 18 mai, l'état du malade est de plus en plus alarmant. Il est complètement abattu et n'a plus aucune force. Infiltré d'œdème, il reste assis dans un fauteuil, plié en deux, un peu somnolent. Des vomissements bilieux, incessants, très pénibles, empêchent toute alimentation, et c'est seulement par voie rectale que le malade est hydraté. Tension : 18/14. Anurie complète.

Le 19 mai, R... perd peu à peu connaissance. La tension tombe à 18/11 dans la matinée, puis à 12/9 et le malade, comateux, meurt à 17 heures.

Autopsie. — Pas de liquide dans le péricarde.

Cœur : 550 grammes. Hypertrophie considérable de la paroi musculaire du ventricule gauche, qui est résistante à la coupe. Les valvules sont d'aspect normal. L'aorte est souple, non athéromateuse.

Poumons violacés, infiltrés à peu près dans toute leur étendue d'une spume œdémateuse. Nulle lésion en foyer. Poumon droit : 743 grammes. Poumon gauche : 783 grammes.

Les plèvres ne contiennent pas de liquide. La plèvre diaphragmatique gauche est adhérente.

Péritoine : normal, pas d'ascite.

LES NÉPHRITES MÉDICALES

Foie : 1.720 grammes. Rien d'anormal à la surface ni à la coupe.

Vésicule biliaire non adhérente, distendue par une bile épaisse, presque boueuse, sans calculs perceptibles.

Rate : 155 grammes, d'aspect normal.

Reins : Décortication facile. Aspect granuleux du petit rein scléreux contracté. Rein droit : 100 grammes, rein gauche : 120 grammes. A la coupe, atrophie très accentuée de la zone corticale et des pyramides. Augmentation de la quantité de graisse dans la région des calices et autour du bassinnet. Dans le rein droit, un kyste du volume d'un gros pois.

Surrénales : Forme, couleur, volume et souplesse normaux. Surrénale droite 6 grammes, surrénale gauche 7 grammes.

Pancréas : Normal.

Système nerveux : Cerveau, moelle, bulbe et protubérance d'apparence normale. Ganglions de Gasser volumineux, sphériques.

Examen histologique (pratiqué au Musée-laboratoire Letulle par M. E. NORMAND). *Foie* : très légère distension, par le sang, de quelques-uns de ses capillaires ; pas de cirrhose ; pas d'îlots infectieux.

Rate : cyanotique, un peu fibreuse par places ; elle est relativement pauvre en corpuscules de Malpighi ; sa capsule d'enveloppe est épaisse, légèrement sclérosée.

Cœur (fragment du ventricule gauche) : normal.

Dans le *pancréas* on constate quelques îlots de pancréatite parenchymateuse ; ses acini glandulaires ont, dans ces régions, tendance à se disloquer et les cellules sécrétrices qui les constituent à s'individualiser. Les îlots de Langerhans sont en nombre relativement peu élevé.

Poumons congestionnés. Les capillaires sont distendus par les globules rouges. Un grand nombre d'alvéoles sont remplis d'œdème, parfois de sang et par de nombreux ma-

crophages. Pas d'autre lésion décelable sur le fragment prélevé.

L'aorte est atteinte de lésions d'endaortite chronique caractérisées par un épaissement assez accusé de la couche sous-endothéliale. Cette couche apparaît constituée par un tissu conjonctif, riche par places, en cellules jeunes ; quelques fines fibres élastiques commencent à occuper ce tissu de nouvelle formation. La limitante élastique interne est, par places, hypertrophiée ; sur d'autres points, elle apparaît au contraire, amincie, dissociée et sectionnée par le tissu fibreux. Le mésartère et la péri-artère sont saines.

Surrénales. On n'y découvre aucune lésion histologique appréciable. La substance corticale est assez riche en travées cellulaires disposées radiairement ou en glomérules ; le plus grand nombre des cellules arrondies qui forment cette substance corticale sont chargées de graisse. La médullaire est parcourue par de nombreux vaisseaux de tous calibres normalement constitués.

Les reins sont atteints de néphrite chronique extrêmement accusée. Les glomérules, frappés à des degrés différents, apparaissent, les uns totalement fibrosés, formant sur les coupes des pastilles conjonctives très densifiées, hyalines, les autres, entièrement ou partiellement symphysés à la capsule de Bowman, encore en évolution subaiguë, riches en noyaux cellulaires, avec des pelotons vasculaires en général écrasés, mal visibles. La substance corticale et la substance médullaire sont dans toute leur étendue, envahies par un tissu scléreux qui refoule les différents tubes droits et contournés, les enserre et les atrophie totalement sur de vastes champs. Ce tissu sclérosé est parcouru par un lacinis de vaisseaux capillaires souvent remplis de sang, congestionnés ; il est assez riche en cellules fixes. On trouve, de place en place, des îlots inflammatoires encore en évolution active, constitués surtout par des éléments arrondis, mononucléés, disposés en amas ou en nappes.

Dans ce désordre, un certain nombre de tubes droits, mais surtout contournés, non écrasés par le tissu scléreux, se sont dilatés et sont devenus parfois kystoïdes, formant, dans ce tissu densifié, des groupes plus clairs ou zones de compensation de Chauffard. Ces cavités tubulaires sont presque toujours occupées par des cylindres hyalins, dépourvus d'éléments cellulaires.

La capsule d'enveloppe de ces reins est un peu épaisse, sclérosée, irrégulière et forme de nombreuses dépressions qui s'enfoncent parfois dans la couche corticale.

Les *Ganglions de Gasser*, examinés par M. J. LHERMITTE sont tous deux atteints d'altérations profondes et très particulières. Dilatation kystique. Réduction à l'extrême de la substance ganglionnaire, restreinte à une lame très mince qui recouvre en cupule le pôle distal du ganglion et dont les cellules sont atteintes d'altérations régressives très marquées. Infiltration leucocytaire du parenchyme ganglionnaire et de sa coque.

Autour des racines comme dans les enveloppes fibreuse des branches efférentes du ganglion, très nombreuses images d'artérite avec péri-artérite et péri-phlébite.

Centres nerveux normaux.

Marquons les étapes de cette longue observation où s'échelonnent, en une année tant d'accidents.

Un homme jeune, sans passé pathologique, sans antécédents syphilitiques, est atteint, le 29 mai 1928 d'une éruption zostérienne frontale droite avec fièvre légère. Trois jours après celle-ci, l'on constate une poussée hypertensive (29/20 au sphygmotensiophone) accompagnée de coma convulsif, d'hyperazotémie, d'albuminurie ; au bout de quarant-huit heures, coma et convulsions cessent ; au bout de quatre jours, la pression artérielle redevient normale, ainsi que l'azotémie, et l'albuminurie disparaît. Le 10 juin, le malade, guéri, reprend son travail.

Quatre mois et demi après cet épisode, le 27 octobre 1928,

nouvelle éruption zostérienne sur le même territoire que la précédente, avec état subfébrile. Dès le lendemain, nouvelle vague hypertensive (26/18), accompagnée des mêmes symptômes que la première, mais qui disparaît plus lentement et laisse après elle, la tension redevenue normale, une hyperazotémie définitive.

Le 21 janvier 1929, troisième éruption zostérienne subfébrile, à l'angle de la mâchoire droite, et, le surlendemain, troisième poussée hypertensive constituée par plusieurs vagues successives, dans l'intervalle desquelles la pression ne descend jamais jusqu'à la normale, et dont la première (28/19) et la plus forte (30/21) s'accompagnent de coma convulsif, d'autres (23/16-28/22) de myalgies intenses et de mictions involontaires. Ce n'est que le 11 avril que le malade peut quitter l'hôpital. Il a alors une hypertension permanente (16/10 au minimum) des signes de néphrite chronique (hyperazotémie à 0 gr. 95, polyurie à 2 l. 500, pollakiurie nocturne albuminurie à 1 gr. 50, cylindrurie, constante d'Ambard = 1, élimination de la phénol-phtaléine nulle) et de défaillance myocardique (bruit de galop permanent).

Le 27 avril, quatrième éruption zostérienne nasale gauche, à la suite de laquelle la pression artérielle remonte à 25/17. Cette fois-ci, pas de crise convulsive, mais aggravation des symptômes de néphrite chronique et d'hyposystolie ; l'asystolie ne tarde pas à s'installer, asystolie cardio-rénale des hypertendus, avec diminution de la pression différentielle.

Une cinquième éruption zostérienne frontale supérieure droite apparaît le 17 mai, avant-veille de la mort, mais l'on ne peut discerner son influence sur un ensemble clinique déjà d'une extrême gravité.

A l'autopsie, l'on trouve des lésions intenses et très particulières des deux ganglions de Gasser, une hypertrophie considérable de la paroi musculaire du ventricule gauche et

deux petits reins scléreux contractés. Les deux surrénales sont normales, même à l'examen histologique. Dans les poumons et le foie, l'on ne trouve que des lésions banales, congestives et œdémateuses, d'asystolie.

Dans cette observation aux épisodes nettement caractérisés se dégagent trois éléments cliniques principaux : l'éruption zostérienne faciale récidivante, les troubles vasculaires et cardiaques, la néphrite, et trois éléments anatomiques correspondants, les lésions des ganglions de Gasser, l'hypertrophie myocardique et la sclérose rénale. La chronologie de ces trois groupes anatomo-cliniques facilitera leur interprétation.

L'éruption zostérienne, ectodermose neurotrope, inaugure le drame clinique, et sa première poussée, ainsi que chacune de ses récidives, accompagnées de fièvre, sont suivies d'une crise hypertensive. D'autres vagues hypertensives surgissent aussi, sans éruption préalable, mais l'élévation thermique qui les précède décèle la reprise de l'infection causale.

Nettement liées aux poussées de l'infection zostérienne, les crises hypertensives les suivent dans un délai de quatre jours à un jour, d'autant plus rapidement que les épisodes se renouvellent : il semble que le centre tensio-régulateur oppose une réaction décroissante aux incitations tensiogènes ou que celles-ci deviennent de plus en plus violentes,

Quant aux troubles rénaux, rien n'autorise à penser qu'ils existaient avant la première poussée d'éruption zostérienne et l'hypertension. Apparus avec cette poussée, ils ont cessé avec elle ; trois mois et demi après le début de la maladie, l'on n'en trouvait aucun indice ; il n'y avait pas d'albuminurie et, avec un régime alimentaire mixte, l'azotémie était normale. Aussi, bien que l'on n'ait pas alors recherché la constante uréo-sécrétoire et le taux d'élimination de la phénolphthaléine, peut-on considérer que, entre les deux premières poussées, le fonctionnement rénal n'était pas altéré. A peine

l'était-il après la deuxième, comme le révèle une hyperazotémie légère. Ce n'est qu'au cours de la troisième crise que la néphrite s'est révélée par son tableau habituel.

Mais, tandis que jusque-là les paroxysmes hypertensifs surgissaient d'une tension normale, ils se grefferont dorénavant sur une hypertension permanente. L'hypertension permanente et la néphrite sont contemporaines. L'hypertension paroxystique leur est antérieure et n'a été accompagnée que par des troubles rénaux passagers.

Bientôt, sous l'action conjuguée de l'hypertension permanente et des crises paroxystiques, se manifestent les symptômes de défaillance myocardique : le rythme de galop perçu seulement à l'acmé des deux premiers paroxysmes hypertensifs, devient définitif, l'on voit apparaître à la radioscopie l'hypertrophie ventriculaire, et l'asystolie cardio-rénale s'installe après l'à-coup de la quatrième éruption zostérienne.

Deux faits capitaux pour la pathogénie se dégagent de cette étude chronologique :

1° L'antériorité des éruptions zostériennes et des crises hypertensives, et leur nette consécution.

2° La constitution ultérieure de la néphrite chronique et l'apparition simultanée de l'hypertension permanente.

La lecture de cette observation est des plus instructives. Elle nous montre un sujet atteint d'une maladie infectieuse à localisation para-encéphalique évoluant par crises répétés.

La première détermine une néphrite qui régresse complètement.

La seconde laisse derrière elle une atteinte rénale légère.

La troisième amène l'installation d'une néphrite

chronique peu à peu prédominante, et qui déterminera la mort à la suite d'une cinquième atteinte de gassérite bilatérale.

Ainsi, une affection localisée apparemment d'une manière si déterminée aux ganglions de Gasser a pu produire une lésion aussi lointaine qu'au rein ? et amener l'établissement d'un mal de Bright qui évoluera parallèlement à l'action du virus zonateux sur le ganglion de Gasser.

*
* *

Rappelons enfin l'observation si démonstrative de ROLLET et COLRAT, observation véritablement extraordinaire et qui a la valeur d'un fait expérimental.

Une femme de 41 ans est soignée pour une affection remontant à 1921 ; elle souffrit d'abord de crises d'épilepsie B.-J. localisées à gauche et s'accompagnant d'un ictus. En deux ans, elle eut 5 crises.

En 1923, elle fait une crise d'épilepsie B.-J. à l'occasion de chaque menstruation et l'on trouve de l'albumine dans ses urines. On porte le diagnostic d'épilepsie symptomatique d'une néphrite.

En 1924, elle se plaint d'une baisse de la vue. Sa tension artérielle monte à 23-17. L'urée sanguine atteint le chiffre de 1 gr. 07. On fait alors le diagnostic de compression cérébrale avec néphrite urémigène.

Le 9 mai 1925, à la suite d'une ponction lombaire qui montre une forte dissociation albumino-cytologique, on décide de faire une trépanation décompressive. A l'intervention on découvre une tumeur méningée, volumineuse

comme une mandarine, siégeant au niveau de la zone rolandique et facile à accoucher. On l'enlève.

Un an après, la tension artérielle était fixée à 18-10 et la malade n'avait plus d'albuminurie. Son azotémie n'était plus anormalement élevée. *La néphrite qui s'était installée à la suite des troubles nerveux et de l'hypertension régressa après l'ablation du méningiome.*

Il semble donc bien qu'on était en présence d'une néphrite d'origine nerveuse puisque l'ablation de la tumeur qui comprimait l'hémisphère suffit à faire régresser et disparaître entièrement le syndrome de néphrite chronique hypertensive et azotémique.

Cette observation extrêmement démonstrative ne permet pas d'invoquer à ce mal de Bright une autre cause qu'un trouble du système nerveux ; elle a, comme nous le disions, la valeur d'un fait expérimental.

CONCLUSIONS

A côté des troubles fonctionnels et des lésions que les infections, les intoxications, les viciations humorales d'origine métabolique peuvent provoquer par leur action directe sur les reins, il y a lieu d'envisager un chapitre tout différent, non encore écrit, celui des troubles fonctionnels et des néphropathies d'origine nerveuse.

On connaît depuis longtemps les premiers : troubles de la diurèse aqueuse, de l'excrétion uréique ; anurie ; albuminuries transitoires, toutes altérations fonctionnelles pouvant survenir dans des conditions étiologiques très diverses : à la suite de lésions cérébrales ou méningées (hémorragies, ramollissements, tumeurs, traumatismes craniens accidentels ou opératoires), d'agressions médullaires toxiques (rachi-anesthésie), ou par suite de réflexes inhibiteurs ayant leur point de départ dans une lésion d'un seul rein (anuries réflexes de la lithiase monorénale, des pyélonéphrites, des traumatismes, des tumeurs d'un seul rein).

Mais on peut observer également de véritables *lésions rénales*, dont la seule cause est une altération

nerveuse, et dont certaines observations, expérimentales ou cliniques, établissent l'incontestable réalité.

Il en est ainsi de certaines hémorragies intra-rénales, à type d'hémorragies glomérulaires disséminées ou d'infactus, et que réalise avec la plus grande facilité l'expérimentateur, en altérant simplement les filets terminaux du splanchnique à l'aide de toxiques ou de corps irritants. Ces processus hémorragiques d'origine sympathique, qui se retrouvent sans doute en clinique se rapprochent des mêmes processus récemment étudiés dans la pathologie de l'intestin, de la rate, du foie, du pancréas, du poumon (REILLY, ABRAMI, FRUMUSAN, GRÉGOIRE, VILLARET).

Des altérations nerveuses, les unes périphériques, d'autres médullaires, d'autres même cérébrales, sont capables d'engendrer et d'entretenir de véritables néphrites subaiguës ou chroniques, qui guérissent par la suppression de leur cause déterminante.

Il en est ainsi de certaines *néphrites traumatiques*. On a vu la lésion portant sur les nerfs d'un seul rein (balle au contact du pédicule vasculo-nerveux) engendrer une néphrite bilatérale, et celle-ci disparaître à la suite de l'extraction du corps étranger irritant.

Il en est de même de certaines *néphrites par rachianesthésie*, où l'hématurie, l'anurie, l'albuminurie, les œdèmes se développent au lendemain même de l'injection rachidienne et disparaissent au bout de quelques semaines.

Enfin, on a pu voir de grandes néphrites chroniques, hypertensives et azotémiques, coïncider dans

CONCLUSIONS

leur apparition et leurs poussées évolutives avec le développement d'affections encéphaliques : zona ophtalmique récidivant (TREMOLIÈRES), paralysie faciale récidivante (E. MAY) méningiome (ROLLET). Dans ce dernier cas, si la symptomatologie était celle d'une sclérose rénale progressive, l'ablation de la tumeur a fait disparaître très rapidement tous les signes de la néphropathie.

Tous ces faits, qui établissent le rôle dévolu au système nerveux dans le développement des troubles fonctionnels et de lésions des reins, sont, croyons-nous, susceptibles d'éclairer la pathogénie de bien des faits de pathologie rénale encore très obscurs. Il est possible que la « *part nerveuse* » soit beaucoup plus importante que ne l'admet la doctrine traditionnelle, dans le développement des « *néphrites* » infectieuses ou toxiques, et que cette notion pathogénique comporte des sanctions thérapeutiques importantes.

VU :

Le Doyen,

G. ROUSSY.

VU :

Le Président de la thèse,

N. FIESSINGER.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAMI, GALLOIS (Jean) et FOUQUET. — Papillites œdémateuses pseudo-tumorales dans l'hypertension artérielle (*Sté Française d'Ophtalmologie*, Congrès de 1931).
- ABADIE, BALDOUS, DORNIER. — Rachianalgésie et azotémie (*Presse Médicale*, 27 mars 1926).
- AMBARD et REGA. — L'innervation rénale. Deuxième Congrès de la Sté Internationale d'Urologie. Rome, avril 1924 (*Gazette des Hôpitaux*, 24 mai 1924).
- ARNAUD. — L'azotémie en chirurgie générale (*Thèse Montpellier*, 1924. Article dans le *Lyon Chirurgical*, 1925).
- AHLSTROM. — Hypophisal changes in malignant nephrosclerosis (*Acta Path. et Microbiol. Scand.*, 12 : 232-249, 1935).
- AUBERTIN et AMBARD. — Note sur le fonctionnement rénal dans le diabète insipide (*Soc. Méd. Hôp.*, 6 mars 1914, p. 437).
- AMBARD. — De l'état actuel de la constante uréo-sécrétoire (*Presse Médicale*, 1924, n° 54).
- ARTHAUD et BUTTE. — Action du pneumogastrique sur la sécrétion rénale (*Arch. de Physiol.*, 1890, p. 390).
- ANZILOTTI. — Ricerce sulle modificazioni indotte nel une opposto della ligatura unilatérale dell'uretere e dell'arteria renale e della nefrectomia (*Clinica Moderna*, 11 février 1903).
- ALBARRAN (J.) et BERNARD (Léon). — Etude sur les cytotoxines rénales (*Arch. de Méd. Expér.*, janvier 1903).
- ALLEGIA (P.). — Sur la pathogénie de l'anurie calculeuse réflexe (*Il Policlinico*, t. XVIII, 7 juillet 1911).
- BERKLEY. — The intrinsic nerves of the kidneys ; a histological study (*John's Hopkins Hosp. Bull.*, 1893).

BIBLIOGRAPHIE

- BELLIDO. — Estudios experimentales sobre las condiciones y el caracter de la intervaci3n renal (*Trab. de la Soc. Biol. Barcelona*, 1917, p. 304).
- BAZY (P.). — Note sur la persistence des effets de la rachianesthésie (*Bull. et Mem. Soc. Nat. Chir.*, 16 février 1927).
- BERIEL et ROLLET. — Sur le diagnostic des tumeurs cérébrales (*Lyon Médical*, 20 avril 1920).
- BERIEL et ROLLET. — Sur la pathogénie des tumeurs du cerveau (*Lyon Médical*, 1^{er} juillet 1920).
- BERNARD (Cl.). — *Leçons de pathologie expérimentale*, p. 263.
- BECO et PLUMIER. — Action du pneumogastrique sur la circulation rénale et sur la diurèse (*Arch. Internat. Phys.*, décembre 1906).
- BERNARD (Léon) et PARAF (J.). — Article : *Anurie dans l'Encyclopédie Fr. d'Urologie*, L. VI, Doin, éd., 1923).
- CLOSE (H. G.). — Basophil adenoma of pituitary gland with renal changes (*Brit. M. J.*, I : 356-357, 23 février 1935).
- CAMUS (J.) et ROUSSY (G.). — Diabète insipide et polyurie dite hypophysaire. Régulation de la teneur en eau de l'organisme (*Presse Médicale*, 1914, n° 54, p. 517).
- COURCOUX. — Les albuminuries orthostatiques (*Thèse Paris*, 1904).
- CAPITAN. — *Thèse Paris*, 1883.
- CASTAIGNE et RATHERY. — Néphrites chroniques bilatérales consécutives à des lésions chroniques d'un seul rein (*Soc. Méd. Hôp.*, 26 décembre 1902).
- CASTAIGNE et RATHERY. — Néphrites primitivement unilatérales et lésions consécutives de l'autre rein (*Sem. Med.*, 1902, n° 34, p. 273).
- CORIN (G.). — Contribution à la physiologie et à la thérapeutique du rein (*Annales de la Soc. Méd. Chir. de Liège*, 1896, p. 312).
- CASTAIGNE et RATHERY. — Néphrectomie. Ligature unilatérale de l'artère rénale, de l'uretère et du pédicule. Lésions du rein opposé (*C. R. Soc. Biol.*, 21 décembre 1901).
- CANTONNET. — *Manuel d'Ophthalmologie*, Maloine.
- DESMARETS et MONNIER-VINARD. — *Soc. Méd. Hôp.*, 13 juin 1930.
- DIEULAFOY. — *Le rein appendiculaire*. Clinique.
- DORNIER. — *Thèse Alger*, 1927.

- DONNADIEU. — De l'anurie calculeuse et de son traitement chirurgical (*Thèse Bordeaux*, 1895).
- DUMAS. — La maladie hypertensive (*Presse Médicale*, 28 janvier 1931).
- ELIOT. — Sarcome du rein. Crise d'anurie réflexe au cours de la maladie (*Soc. Anat.*, 11 juin 1909, p. 353).
- ELLINGER. — Ueber den Einfluss der Nervendurchscheidung auf die Wasser- und Salzausscheidung durch die Niere (*Arch. für exper. Path. u. Pharm.*, 1921, t. XC, p. 77).
- FERBER. — *Zentralb. med. Wiss.*, 1867, n° 39.
- FIORI. — *Arch. de Biol. Italienne*, t. II, p. 406.
- FORGUE et BASSET. — *La rachianesthésie*, 1930.
- FRUMUSAN (P.) et HAMBURGER (J.). — Rôle du système nerveux dans l'albuminurie orthostatique physiologique du lapin et du chien (*C. R. Soc. Biol.*, 8 février 1936) (1).
- FRUMUSAN (P.). — *Les cirrhoses hypertrophiques anascitiques splénogènes* (Thèse Paris, 1936).
- GERMONT. — Contribution à l'étude expérimentale des néphrites (*Thèse Paris*, 1883, n° 211).
- GUILLAIN et VINCENT (C.). — Valeur sémiologique de l'albuminurie dans les hémorragies méningées (*Sem. Med.*, 1908, n° 43, p. 505).
- GÖTZL. — Ueber Lithiase-Anurie (*Deutsche med. Wochs.*, 1901, p. 254).
- HARA. — Ueber die Innervation der Niere mit Hilfe des Vergleichs der Harnabsonderung der normalen und unverten Niere am Unverschrten Tier (*Zeit. f. Biol.*, 1922, t. LXXV).
- HAMMERSFAHR. — Zur Frage der Reflexanurie (*Zeitschr. f. Urologie*, Bd. XIV, 1920).
- HEDOUIN. — Des néphrites bilatérales consécutives à des lésions traumatiques d'un seul rein (*Thèse Paris*, 1904-05).
- HEITZ-BOYER. — Un cas de néphrite traumatique démontré à l'aide des nouvelles méthodes d'exploration (*J. d'Uro. Méd. et Chir.*, 1912, t. II, p. 549).
- HENRIET. — L'azotémie post-opératoire (*Thèse Montpellier*, 1929).
- HERMANN. — *Zeitschr. f. Pat. Med.*, 1863.

- HILL (L.) et BARNARD. — *J. of Physiol.*, 1897, t. XXI, p. 323.
- KLIPPEL et CHABROL. — Néphrite traumatique avec œdème unilatéral et lésions secondaires du rein opposé (*Presse Médicale*, 1909, n° 30, p. 265).
- MASIUS. — Recherches sur l'action du pneumogastrique sur la sécrétion urinaire (*Bull. Ac. Royale Méd. Belgique*, 1888, t. I).
- MAUGEAIS. — De l'action du rein malade sur le rein du côté opposé (*Thèse Paris*, 1907-08, n° 211).
- MAUERHOFFER. — Die sekretorische Innervation der Niere (*Zeit. f. Biol.*, 1917, t. LXVIII, p. 31).
- MAY. — Néphrite chronique et paralysie faciale (*C. R. Soc. Biol.*, 1930, p. 915).
- OVERBOEK. — *Wiener Sitzungsberichte*, 1862, XLVII, p. 189.
- PELLISSIER. — Hypertension artérielle solitaire (*Thèse Paris*, 1927).
- PICO. — Influence des nerfs rénaux sur le seuil de la glycose (*C. R. Soc. Biol.*, 1923, t. LXXIX, p. 1115).
- POTAIN. — Des anasarques unilatérales consécutives aux lésions du rein (*Gaz. Hôp.*, 17 février 1883).
- POSNER. — *Virchow's Arch.*, Bd. LXXIX, p. 326.
- POUSSON. — Néphrites traumatiques (*Journ. d'Urol. Méd. et Chir.*, t. V, n° 6, 15 juin 1914).
- PUIG. — Les tumeurs méningées crâniennes (*Thèse Lyon*, 1927).
- RAMOND (L.). — Anurie. *Conf. de Clin. Méd. Prat.*, t. I, p. 249.
- RATHERY et CHEVASSU. — Les anesthésies chez les urinaires (Rapport). *Assoc. Franç. d'Urol.*, XXI^e Session, Strasbourg, oct. 1921, Id. Séances du Congrès d'Urologie.
- REILLY, RIVALIER, COMPAGNON, LAPLANE. — Hémorragies, lésions vasculaires et lymphatiques du tube digestif déterminées par l'injection péri-splanchnique de substances toxiques et diverses (*C. R. Soc. Biol.*, 5 mai 1934, n° 16, p. 24).
- ROLLET et PAUFIQUE. — La rétine au cours des néphrites chroniques et de l'hypertension artérielle. Essai pathogénique (*Journal de Méd. de Lyon*, 20 mars 1930).
- ROLLET et COLRAT. — *S. O. Lyon*, 13 janvier 1925.
- ROGER. — *Les maladies infectieuses*.
- SANTY. — Néphrite complexe provoquée par une balle du pédicule rénal (*Lyon Chirurgical*, 1919, n° 1, p. 11).

- SAYER. — Contribution à l'étude de la néphrite traumatique (*Thèse Lyon*, 1911-12).
- SIMONIN et TANTON. — Les suites médicales lointaines des contusions du rein (*Presse Médicale*, 1909, 13 mars).
- SCHAEFFER. — La rétinite brightique (*Presse Médicale*, 1931, n° 3).
- SCHIFF, CORRETI, CAPITAN, cités par LECORCHÉ et TALAMON. — *Traité de l'albuminurie et du mal de Bright*, p. 151.
- SMIRNOV. — *Ueber die Nervenendigungen in den Nieren der Säugetiere*.
- SPALITTA. — Anurie réflexe (*Sicilia Medica*, 1891, n° 1).
- TREMOLIÈRES et VERAN. — Hypertension artérielle paroxysmique, puis permanente au cours d'une gasserite bilatérale avec néphrite (*Presse Médicale*, 31 mai 1930).
- VORHOEVE. — *Virchow's Archiv*, Bd. 80, p. 264.
- VULPIAN. — *Leçon sur les vaso-moteurs*, I, p. 527.
- VERET. — Des troubles de la sécrétion urinaire consécutifs aux contusions lombaires et abdominales (*Thèse Paris*, 1882).
- WAKABAYASHI. — Action du parasympathique spinal sur les composants urinaires (*Mitt. d. med. Gesellsch. zu Tokio*, septembre 1933, 47, 4726).
- WEISSBERGER et PERLS. — *Arch. f. exp. Path.*, Bd. VI, p. 113.
- WOLKENSTEIN. — *Virchow's Archiv*, 1867, p. 419.
- ZIELONKO. — *Virchow's Archiv*, 1874, Bd. LXI.

TABLE DES MATIÈRES

I. — INTRODUCTION.....	1
II. — UN CAS DE NÉPHROPATHIE PAR RACHI-ANESTHÉSIE.	3
Observation.....	3
Discussion	8
III. — FAITS EXPERIMENTAUX	18
IV. — FAITS CLINIQUES.....	32
a) Les albuminuries nerveuses.....	33
b) Les anuries nerveuses	34
Anuries infectieuses.....	34
Anurie par lésion d'un seul rein.....	36
c) Les néphrites traumatiques.....	41
d) Les néphrites médicales.....	49
V. — CONCLUSIONS	75
VI. — BIBLIOGRAPHIE	79